Diarrhée aiguë de l'adulte : infectieuse ou non



Diarrhée A : Emission quotidienne de selles liquides ou non, trop frqtes **(> 3 /j**) et trop abondantes **(> 300 g/j**) depuis < **3 sem**

Orientation diagnostique

- **Interrogatoire :**
  - **Diagnostic + :** Nbre d'éxonération par 24 h, durée d'évolution, quantité et aspect des selles.
  - **Caractériser la diarrhée**
    - **Sd cholériforme ou diarrhée hydroélectrique :**
      - Diarrhée aqueuse avec selles liquides profuses «eau de riz» très fqte et abondante => pas de fièvre, rare douleur abdo, deshydratation +++
    - **Sd dysentérique ou diarrhée invasive :**
      - Evacuations fréquentes glairosanglante afécales avec dl abdo diffuses +++ et Sd rectal : fx besoin, épreintes, tenesmes et fièvre (selon étiologie)
    - **Sd gastro-entéritique** (Notion du Pilly) **:** Selles liquides, fréquentes avec Dl abdo, vomissements et fièvre**.**
  - **Signes fonctionnels associés :** Vomissement, nausée
  - **Circonstance de survenue :** voyage récent, aliment particulier, contexte TIAC, médoc
  - **Fdr lié au terrain :** Age, patho sous jacente, immunodéprimé
- **Examen clinique complet**
    - **Digestif :** défense, contracture , HSM, TR (éliminer fécalome, rectorragie)
    - **Gravité :** Signe de déshydrattation (DEC voire DIC) , S de choc
    - **S extra digestif** (éruption, Adp, arthralgie, …)
- **Examens complémentaires : Jamais d'emblée**
  - **Selles**
    - **Coproculture :**
      - A partir des selles fraiches conservé entre 0-4°C avec coloration au Bleu de Méthylène (GB : plutot invasif) et coloration de Gram . Resultat en 48 – 72 h .
      - **Recherche systématique** de **C**ampylobacter, **S**higelle, **S**almonelle et **Y**ersinia enterolitica (**CASSY**) ± Staph **A**ureus. En non systématique : Clostridium difficile et vibrio cholerae et leurs toxines.
      - **A demander de façon systématique** si > 3 j ou surtt si invasif, TIAC, ou immunodéprimé (HIV)
    - **Parasito des selles** (sur plusieurs jours) **:**
      - **Seulement si HIV** : Cryptosporidie[Q], microsporidie[Q], Giardia intestinalis[Q] (Lamblia), Candida, …
      - **Si retour endémie** : Entamoebia hystolytica , Lamblia, Giardiase, Anguillulose[Q]
      - Si + à candida et absence de HIV : abstention ttt[iq][Q]
    - **Viro :** Seule[ment] enfant, recherche de Rotavirus par agglutination en cas d'hospitalisat° afin d'éviter contaminat°
  - **Sang**
    - **HAA, sérologie HIV** selon contexte (avec accord du patient)
    - **Hématocrite, protidémie, iono sanguin, créat, GDSA, NFS, ECG**
    - **Sérodiagnostic : Widal-Felix** (typhoide), **Yersiniose, Salmonellose, Amibiase, Bilharziose , ..**
  - **Recto-sigmoidoscopie avec biopsie et culture**
    - **A réaliser devant :** diarrhée glairo-sanglante **persistante**, Sd **dysentérique**, diarrhées aux ATB **persistante**
  - **Devant une diarrhée aiguë de > 8 j : Copro et parasito des selles + rectosigmoidoscopie**[Q]

Diagnostic étiologique

- **DIARRHEE HYDROELECTRIQUE = SD CHOLERIFORME ++++**
  - **Bacterienne (toxine)**
    - **Choléra (Vibrio Cholerae et sa toxine)**
      - Endémie **en Inde**, endémo-épidémie **en zone tropicale**
      - Incubation courte[Q] : **2 à 7 j**[Q]
      - Mie **très contagieuse** manuporté ou par eau/aliment souillés par les fèces **:** péril fécal
      - Confère immunité partielle de qq mois .
      - **R majeur de déshydratation**[Q] (10-15 l /j **)** associé à une apyrexie[Q] ou hypothermie. La toxine du choléra fait sécréter en excés l'entérocyte
      - **Diagnostic** : copro (demande spécifique) => Examen direct (petits BGN incurvés mobiles), culture sur milieu enrichi/isolemen**t +** Ttt : **DO**[Q] , **Réhydratation** +++, ATB (**cycline**, FQ, Flagyl)
      - **Vaccin** peu inefficace, mal toléré, CI à le réaliser en même temps que le vaccin anti amarile (délai 3 sem)
      - **Prevention**[D] : aliments cuits exclusivement, eau minérale cachetée ou ouverte devant soi, lavage des mains avant chaque repas, après chaque selle,

- **E.coli Entérotoxinogène** (ETEC) => « **Turista** »[Q] (cf TIAC)
- **Staph. Auréus** (cf TIAC)
- **Bacillus Cereus** (cf TIAC)
- **Clostridium perfringens** (cf TIAC)

➢ **Virale (non invasive)**
- **En épidémie : Rotavirus**, Entérovirus, Adénovirus, virus Norwalk (enfant < 2 ans +++)
- **SA :** Sd pseudogrippal , fièvre très modéré
- **Evolution favorable**

➢ **Parasitaire**
- **Généralement révélation aigu d'une diarrhée chronique possible pour : Ascaridiose, Ankylostomiase, Anguillulose, Oxyurose, Trichinose, Téniasis, Paludisme et Lambliase** si non HIV **.**
- Diagnostic à évoquer devant **hyperEo** (sf Palu et Lambliase) et confirmer par **parasito des selles** et **frottis sanguin/goutte épaisse** après retour d'une zone endémique **.**
- **Si HIV + :** Evoquer : cryptosporidiose, MICROSPORIDIOSE , Anguillulose**, …**

➢ **Médicamenteuse**
- **Surdosage :** Théophylline, Digitaline, Colchicine[Q]
- **Absence de surdosage :** AINS , Quinidiniques, Veinotonique, ATB[Q], antimitotique, Biguanides, Ticlid, laxatifs ++++ ,ttt antiacide gastrique favorise les diarrhées infectieuses[Q]

➢ **Diarrhée motrice émotionnelle** dite de « MAI 2002 »

➢ **Intoxication à l'Amanite phalloïde**
- **Délai long + S hépatique associé .**

- **DIARRHEE INVASIVE (ulcération colique en carte de géoG possible)** : cf Tableau à la fin

➢ **Sd dysentérique :**
- **Shigella (S. dysenteriae, S. flexneri, S. Sonnei, S. Boydii) => Dysentérie bacillaire** surtt en PEVD
  - Possible contamination par aliments/eau souillés par fèces ou contamination interhumaine directe .
  - Sd dysentérique typique, parfois selles purulentes avec fièvre à 40 °C
  - Manifestations neuro types confusion , tble psy st possibles .
  - Si toux + Méningisme + rhumato → Sd de de Reiter
  - **Copro + Sérologie + Bactrim** (cotrimoxazole) ou **FQ** pdt 5 j
- **Ecoli Entéroinvasif (EIEC)** ou **enterohemorragique (EHEC)**
  - Cf shigelle ; Nb : E Coli O157 H7 (SHU) est un ECEH.
- **Amibiase colique** (protozoaire **:Entamoeba histolytica histolytica** : seule forme pathogène)
  - Séjour en zone tropicale ou subtropicale mais aussi en France
  - Sd dysentérique typique **non fébrile**[Q]. Si hyperthermie évoquer un abcés amibien hptq[Q] ou une coinfection par un autre germe.
  - Parasito des selles : MEE forme **végétative E.h.h.** fragile
  - **Rectoscopie** : ulcération en « coup d'ongle »
  - Ttt : antiamibien de contact et Nitro imidazolé : métronidazole **Flagyl**®
- **Bilharziose (Shistosoma mansoni, intercalatum et japonicum)**
  - Lors de l'invasion + HyperEo[Q] + notion de bain en eau douce[Q] en zone endémique.
- **Virale : HSV,CMV +++ chez sidéen < 100 CD4 / mm^3**
  - Diarrhée invasive ± profuses avec émission sanglante
  - **Antigénémie**, cultures de **biopsies coliques**[Q] perendoscopiques avec lésion allant de l'érythème à la colite ulcérée . Recherche **inclusions virales** caractéristiques .
  - Atteinte hépatique fréqte .
  - Ttt par **Ganciclovir**®
- **Diarrhée glairosanglante non infectieuse**
  - **Tumeur** rectosigmoidienne
  - **Crohn et RCUH**
  - **Colite ischémique non gangréneuse** :
    - Sujet agé vasculaire svt traité par AINS , diurétique et digitalique : lien pathogène
    - Présentant une **Dl abdo** suivi en moins de 48 h d'une **diarrhée fécale** puis **sanglante** .

- **Sd gastroentéritique (cf Pilly)**
  - **Salmonella non typhique** (enteritidis, typhymurium , ..) : Contamination interhumaine < < **TIAC**
  - **Campylobacter Jejuni** (cf TIAC)
  - **Yersinia enterocolitica** (cf TIAC)
  - **EC entéropathogène** (enfant et NN)
  - Nb: cas de la fièvre typhoide avec diarrhée melon

- **DIARRHEE POST ATB :**
  - Elles peuvent avoir ts les niveaux de gravité
- **Tout ATB peut entrainer une diarrhée** le + svt hydroélectrique (15-30 % des ttt par ATB)
  - **Par altération des fct° métaboliques de la flore** (sucres osmotiques non dégradé)
  - **Stimulation motricité du grèle** (acide clavulanique)
- **Colite pseudomembraneuse à Cl. Difficile**[Q] (germe BGP anaérobie)
  - **Tous les ATB** peuvent être en cause mais les **pénicillines**[Q] sont responsables de 90 % des cas**.** Aussi Dalacine : clindamycine.
  - Agit par l'intermédiaire de **2 toxines (A et B)** au décours ou pdt ttt.
  - Qq jours après le début de l'ATB thérapie et même plusieurs semaines après : **diarrhée hydroélectrolytique** apparaît, avec **fièvre, douleurs** abdominales et **hyperleucocytose.**
  - Peut se compliquer d'un **sd dysentérique** et d'**une colectasie aigue** ou **mégacolon toxique** (avec risque de perforation suspecté devant l'arrêt brutal de la diarrhée)
  - **Rectoscopie indiquée:** colite à **fausses membranes** (plaques jaunatres adhérentes) **un peu à** distance car risque de perforation.
  - **Rechercher la présence des cytotoxines A et B dans les selles.**
  - **Ttt : Vancomycine per os** ou à défaut **Flagyl® ++ + mesure d'isolement et d'hygiène en hospitalisation.**
  - **Portage chronique** très fqt le + svt asymptomatique pouvant se remanifester au cours d'une **ATB** ulterieure **.** Rechute peuvent être traiter par même ATB car **absence de résistance** . Prévent° des récidives par ultralevure **.**
- **Colite hémorragique lié à la Péni A et Klebsiella Oxytoca**
  - **Sd dysentérique** avec **douleurs pseudochirurgicales**
  - Muqueuse du **côlon ascendant (D)** fragile et purpurique **+ copro + ex.Direct** à partir biopsie
  - Restitution **ad integrum** après arrêt de l'antibiotique

CAT en situation d'urgence

- **Repos**
- **Régime sans résidu**
- **Remplissage** par macromolécule si collapsus
- **Réhydratation** et **correction tble hydroélectrique**
  - Si possible **per os** : mélange **OMS** (eau + NaCl + KCl + Bicar + glucosé)
  - si IV : Ringerlactate ou glucosé + NaCL
- **TTT sympto :** antiémétique, antispasmodique
- **Arret ttt favo**
- **TTT symptomatique**
  - **Pansements digestifs** = **<u>Silicate</u>** => Actapulgite, Smecta, Bedelix (augmente la consistance des selles)
  - **Ralentisseur du transit** :
    - **Lopéramide Imodium**®, Imossel®→ CI si Sd dysentérique car ↑ R de colectasie
    - **Acétorphan (Tiorfan®)** indiqué ds les diarrhées abondantes sur terrain fragile ou résistantes à Imodium
  - **Modulateur de la flore intestinale** (Ultralevure) si post ATB
- **Diarrhée bacterienne**
  - **Isolement** , respect mesures de **désinfection** du linge et sanitaire
  - **Déclaration obligatoire** si Typhoide, choléra et TIAC (cf)
  - **ATB non systématique** (sujets fragiles, Σ dysentérique) car elle allonge la durée de portage B .
  - En 1ière intention : **FQ** ou **Bactrim**
  - Si absence phénomène invasif : **Antibacterien intestinal de contact** => **Ercéfuryl**® (Nifuroxazide)

Pr les QCM, Σ dysentérique équivaut à invasif dc comprends Σ gastroentéritique !!!!!

Sd dysentérique [Q]	Sd cholériforme [Q]	Apyrexie [Q]
Salmonelle Shigella Yersinia Campylobacter EIEC , EHEC, EPEC Cl Difficile Klebsielle oxytaca Amibiase	Vibrio cholerae Staph Aureus ETEC Cl.perfringens , B.cerreus Cl.Difficile	Choléra Staph Aureus Amibiase Turista (ETEC)

Source *: Fiches Rev Prat, RDP 199.. , Recommandation 1999 pr voyageur, Impact 1997, Pilly 1997, QCM Intest 2000*

Diarrhée chronique de l'adulte

(OD)

RCH Crohn Maladie des laxatifs Malabsorption

Diagnostic positif et différentiel

- **Diarrhée chronique** = augmentation du débit fécal **(> 300 g/j)** évoluant depuis **plus d'un mois.**
  - **En pratique, on parle de diarrhée lorsque les selles st trop nombreuses (> 3/j) et (ou) liquides**
  - **Cas douteux → mesure du débit fécal.**
- **Eliminer :**
  - **Fausse diarrhée de constipation =** selles liquides souvent précédées par l'émission d'un bouchon dur et contiennent des scybales (petites selles dures), alternent avec des périodes de constipation, et les fibres ou les mucilages la suppriment**.**
  - **Incontinence fécale**, parfois qualifiée à tort de diarrhée par le malade, éliminée par l'interrogatoire et la mesure du débit fécal.
  - **Pathomimie** par prise de laxatifs éliminée par le contexte psychologique et la recherche de laxatifs dans les selles**.**

Diagnostic étiologique

- ***Interrogatoire et examen clinique minutieux et complets***
  - **1° étape à tjrs respecter**
  - **Pour préciser les caractères cliniques de la diarrhée et le contexte dans lequel elle évolue**
  - **Caractères de la diarrhée**
    - **Evolution ds le temps**
      - Ancienneté
      - Début brutal ou progressif, circonstances
      - Evolution continue ou intermittente (transit intercritique)
      - facteurs aggravants et calmants (repas, nature des aliments, médicaments, stress).
    - **Evolution ds la journée**
      - le nombre,
      - l'horaire (diurne ou nocturne, postprandial…),
      - l'abondance
      - le caractère impérieux des émissions
    - **l'aspect des selles**
      - selles grasses, " huilant " le papier,
      - flottant dans la cuvette,
      - consistance molle, liquide, selles fécales ou hydriques,
      - mousseuses,
      - décolorées
      - présence d'éléments anormaux (pus, sang, aliments non digérés ingérés avant la selle)
  - **Signes associés fonctionnels, généraux et physiques**
    - **symptômes et syndromes digestifs**
      - coliques abdominales,
      - douleur ulcéreuse ou pancréatique : topographie, horaire, influence de l'exonération…
      - syndrome occlusif,
      - syndrome rectal,
      - syndrome dysentérique
      - ballonnement, pyrosis, nausées, vomissements…
    - **signes généraux : amaigrissement, fièvre, anorexie ou conservation de l'appétit**
    - **signes extradigestifs : retentissement, orientation étio**
      - arthralgies, pyoderma gangrenosum, érythème noueux,
      - flush, ictère,
      - signes de carences vitaminiques,
      - neuropathie centrale ou périphérique,
      - hypotension orthostatique,
      - infections ORL et bronchiques récidivantes

- **Antécédents personnels, familiaux et habitudes**
  - **ATCD personnels, en particulier chirurgicaux digestifs**
  - **ATCD familiaux de polypes ou cancer colique, de maladie neuro-endocrine…**
  - **Alcoolisme chronique,**
  - **Prises médicamenteuses,**
  - **Séjours ou voyages à étranger**
  - **Facteurs de risque pour l'infection VIH**
- **Examen physique**
  - **Général**
    - poids, taille, IMC
    - désH2O, oedèmes
    - paleur, ictère…
  - **Examen cutanéo-muqueux**
  - **Ostéo-articulaire, neuro, endocrinien (thyroïde stt), cardiopulmonaire, oculaire**
  - **Adp, rate**
  - **Digestif++ : abdo et TR**
- **Permet de**
  - **Reconnaître diarrhée chronique**
  - **Reconnaître élmts d'orientat° imposant une démarche spécifique** : atcd chir dig, médicaments…
  - **Passer à 2° étape si pas d'élé. d'orientation**
    - **Obligatoire si signes d'alarme**
      - age début > 45 ans
      - début récent < 6 mois
      - AEG
    - **Facultative si sd de l'intestin irritable = TFI**
      - SF : Dl abdo Ċ, tble transit, ballonnement, dyspepsie, SF extra-dig (migraine, dyspareunie, cystalgie, dysménorrhée,
      - Examen N
      - Pas d'élé inquiétant ds anamnèse
      - > 6 mois sans retentissement
      - diarrhée motrice confirmée par test au rouge carmin
      - tester efficacité Imodium®

• *2 ° étape : Examens complémentaires*

- **Buts**
  - Identifier parasite
  - Dépister anomalies bio infracliniques
  - Diagnostiquer affection de iléon terminal et du colon
- **Examens biologiques**
  - NFS, VS, CRP, taux de prothrombine,
  - Iono, calcémie, glycémie, EPS, cholestérol,
  - **Sérologie VIH**
  - TSH
- **Examens morphologiques**
  - Iléo-coloscopie totale
  - + biopsies iléo-coliques (qui doivent être pratiquées même en l'absence d'anomalie macroscopique).
- **Examens des selles**
  - **examen parasitologique des selles**
    - sur des selles émises au laboratoire.
    - 3 fois en qqs jours
  - **coproculture est en revanche sans intérêt sf pour Yersinia, campylobacter.**

- **Résultats : Diagnostic certain**
  - **Parasitose**
  - **Maladies organiques iléo-coliques :**
    - **Iléon terminal** : Crohn, lymphome, tuberculose, yersiniose, atrophie villositaire, Behçet
    - **Lésions macroscopique de colite active**
      - Infl : RCUH, Crohn, colite
      - Ischémique
      - Infectieuse
      - Iatrogène
    - **Lésions tumorales**
    - **Lésions sténosantes non tumorales ou extrinsèques**
    - **Lésions microscopiques**
  - **Anomalies bio**
    - Sd carentiel : malabsorption
    - Déficit immunitaire humoral primitif
    - hyperthyroïdie
- **Résultats : absence d'OD**
  - **Impose 3° étape**
  - **Obligatoire si**
    - Sd infl bio
    - Retentissement ; hypoK, baisse RA
    - Caractères diarrhée incompatible avec sd de l'intestin irritable
  - **Facultative si étape 2 Normale : probable sd de intestin irritable**

3° étape = Examen chimique des selles

- **Conditions de recueil**
  - pdt 3 jours consécutifs
  - sous régime équilibré la semaine avant
  - enrichi en lipides avant et pdt le recueil
  - conservat° selles au réfrigérateur

- **Type d'examen**
  - **Coprologie**
    - examen qualitatif
    - ex. µcroscopique + chimie simple
  - **Fécalogramme = ex. de référence**
    - Ex. quantitatif
      - poids frais, hydratation
      - lipides totaux, dérivés glucidiques, activité protéolytique
    - Osmolarité
    - Clairance de α1 AT , stéatorhée, créatorrhée
    - Recherche laxatifs et substances inabsorbables
    - Dosage sucres

- **Résultats**
  - **Poids des selles**
    - > 300 g = diarrhée confirmée, poursuite des explorations
    - < 200 g = diag. remis en question

  - **Débit fécal quotidien des graisses**
    - **> 6 g/j** = stéatorrhée → **maldigestion et/ou malabsorption**, (si mineure, penser diarrhée motrice)
      - ASP, echo, FOGD, transit baryté du grèle,
      - Tests : au D-xylose, schilling, PABA-test, ^{75}SeHCAT, à l'hydrogène expiré.
      - Insuffisance biliaire ou pancréatique ou malabsorption de intestin grèle

    - **< 6 g/j** = **diarrhée hydro-électrolytique**
      - trou osmolaire, épreuve de jeûne, tps de transit
      - diarrhée motrice, sécrétoire, osmotique

Diagnostic étiologique

- ***Diarrhées avec stéatorrhée = par malabsorption et maldigestion***

  - **Orientation**
    - **sous-entend une malabsorption des nutriments et (ou) des vitamines.**
    - **évoquée sur amaigrissement avec conservation de l'appétit, selles grasses, signes cliniques morphologiques ou biologiques de carences vitaminiques et nutritionnelles, de cholestase ou de pancréatopathie.**

  - **Maldigestion : test au D-xylose N**

Insuffisance pancréatique exocrine		Insuffisance en sels biliaires					
Organique -pancréatite Ċ -K pancréas -mucoviscidose -résection -déficit congénital en lipase	**Fonctionnelle** -gastrectomie -Zollinger-ellison -déficit congénital en entérokinase	**Diminut° de P°** -IHç -défaut de synthèse	**Cholestase** = diminut° de excrét°	**Zollinger**	**Chélat°** Questran	**Déconju-gaison** = colonisat° bact. du grèle	**Rupture cycle EH** -résect° iléale -lésion iléale -atrophie iléale -malabsorpt° isolée des sels biliaires.
PABA-test avec ou sans tubage		Acide taurohomocholique marqué au selenium ^{75}SeHCAT					

  - **Etiologies des malabsorptions : test au D-xylose perturbé**

Iatrogène	Parasito	Atrophie Villositaire	Infiltrat° de la Lamina propria	Colonisat° bact. Ċ de l'intestin grèle	Entéropathie exsudative	Mal. infl intestinales	Ischémie intestinale chronique
-chir dig -entérite radique -médocs	Protozooses -lambliase -cryptospor Helminthiase -anguillulose -capillariose	-M.coeliaque -sprue tropicale -déficit primitif en Ig A -dermatite herpétiforme -lymphome du grèle -kwashiorkor -HIV….	-Whipple -Mb avium intraç(SIDA) -sd immunoprolif -GE à éosino -amylose -sclérodermie	-sd de l'anse stagnante -achlorhydrie	-obstacle lymphatique - crohn -fuite lymphatique	-Crohn -jéjuno-iléites ulcérées non granulomateuses	

- **Maladie de Whipple**
  - Affection multifactorielle, bactérienne et dysimmunitaire
  - Caractérisée par infiltration des macrophages ds les tissus
  - Secondaire à infection par Tropheryma Whippelii
  - ♂ > 40 ans
  - malabsorption + entéropathie exsudative progressive → FOGD
  - polyarthrite séronégative
  - fièvre, adp
  - mélanodermie
  - atteinte cardiac, neuro, bronchopulm, hépatique
  - mortelle non ttée : ATB 1 an…

- **Entéropathie exsudative**
  - Toutes les lésions diffuses intestinales provoquent une exsudation plasmatique.
  - Les formes les plus sévères se caractérisent par des œdèmes, une polysérite et une hypo-albuminémie majeure, augmentat° Cl α1 AT
  - **Fuite** lymphatique :lymphopénie, stéatorrhée et hypocalcémie.
  - **Obstacle** lymphatique : lymphome, compression tumorale, péricardite constrictive, lymphangiectasie primitive de Waldman.
  - **Crohn**

Maladie coeliaque

Définition	Entéropathie définie par 3 critères : Sd de malabsorption clinique et bio Atrophie villositaire totale ou subtotale, prédominant sur le grèle proximal (duodéno-jéjunal) Régression des symptomes sous régime sans gluten
fréquence	1 / 2 500 naissances
pathogénie	Prédisposition héréditaire ; HLA : stt DR3-DR7 et DR3-DR3 ; HLA B8 (chr 6) Role de facteurs de l'environnement Fraction toxique du gluten = gliadine : altérat° entéroç par allergie à gliadine Aliments contenant du gluten : « SABO » = seigle, (avoine), blé, orge
Physio path	Malabsorption de ts les nutriments Attribuée à : diminution de la <u>surface</u> d'absorption par atrophie villositaire <u>immaturité</u> entérocytaire + diminut° sécrét° externe du <u>pancréas</u> + insuff. de contract° de <u>VB</u> <u>perméabilité</u> accrue de muqueuse car <u>destruct</u>° accélérée des ç du revetement
anapath	Atteinte exclusive de la muqueuse du grele avec respect des autres tuniques Histo : atrophie villositaire Hypertrophie des cryptes Infiltrat° lymphoplasmocytaire du chorion (nécessaire au diagnostic), typage des lympho T Augmentat° des mitoses
clinique	Peut se révéler à tt age, stt ♀ vers 40 ans
enfant	RSP, anorexie, apathie, rechute à réintroduct° du gluten
	Selles abondantes grasses
adulte	AEG, tbles dig : diarrhée, météorisme, dl, sd de malabsorption, ± patho. dig.associée : gastrite lymphocytaire, lymphome du grèle s. extra-dig : dermatite herpétiforme, manifestat° dysimmunitaires, calcifications intra-cérébrales et convulsions, sd cordonal post, hypo ou asplénisme
Ex.compl	Bio : sd carentiel Tests d'absorption : Test au D-xylose perturbé, stéatorrhée, (test de shilling) Transit baryté du grèle : étendue des lésions, complications : dilatat° hypotonie des anses iléales, plis jéjunaux transversalisés (aspect en puzzle), hauteur des plis diminués (si disparus = signe du moulage), dilut° et fragmentat° de la baryte, normal en 1° intention : FOGD + instillat° au bleu de méthylène + biopsies (histo = diag) Ac anti-endomysium Ig A (Se et Spe +++ si pas ttté), ac anti-gliadine Ig A et G, ac anti-réticuline Régime sans gluten à visée diagnostic
Complicat°	Echec du ttt : non respect, R, complicat°, erreur diag. Risque de K œsophage et grele, LMNH type T si non ttté Duodéno-jéjuno-iléites ulcéreuses : hgies, perforat° Cavitat° gglionnaires mésentériques Extra-dig : dermatite H., déficit en Ig A, sd cordonal post, sd radiculaire, épilepsie, sd cérébelleux, maladies dysimmunitaires (thyroïdite, DS I, HAI, CBP, BBS…), sprue collagène, colite microscopique
ttt	Exclusion totale du gluten de l'alimentat° à vie Cz enfant intolérance peut ê transitoire : réintroduct° au bout de 2 ans Compensat° carences et exclusion des laitages au début Améliorat° rapide, vérificat° histo à 1 an Cz adulte si R au ttt : chercher complication, corticoT

- ***Diarrhées hydro-électrolytiques = sans stéatorrhée***

	Osmotiques	Sécrétoire et volumogénique	Motrices
	-due à l'ingestion de solutés de faible poids moléculaire, peu ou pas absorbables, entraînant un appel osmotique d'eau et d'électrolytes dans le grêle puis dans le côlon. -malabsorption : soit physiologique (soluté naturellement non absorbable), soit pathologique (déficit enzymatique rendant le soluté non absorbable). -Selles mousseuses irritantes Météorisme, flatulences Dl abdo	Augmentation des sécrétions digestives Selles liquides fréquentes abondantes (> 500 g/24 h), Diurne et nocturne isoosmotique retentissement : AEG, désH2O, hypokaliémie, acidose métabolique, insuffisance rénale fonctionnelle	-accélération du transit intestinal stt ds le côlon -selles fréquentes : 3 à 10 /j -faible volume < 500 g/j, -impérieuses, matinales et post-prandiales, -présence d'aliments non digérés ingérés lors du repas précédant ± dl abdo soulagées par selles -régression spectaculaire de la diarrhée sous l'effet des ralentisseurs du transit (Imodium, Diarsed, codéine).
fécalogramme	Trou osmolaire > 50 mos (l'osmolarité calculée ([Na] + [K] X 2) est inférieure à l'osmolarité théorique (290 mOsm)) 300g < poids < 1 kg / J NA, K pH abaissé Stéatorrhée = 0	Trou osmolaire N Poids > 500 g à 1 kg / j Augmentat° K pH N stéatorrhée = 0	Trou osmolaire N Poids < 500 g/j Na augmenté, K diminué pH N Stéatorrhée + ms < 14 g/j
jeune	Epreuve du jeune+ =arret diarrhée sauf si la substance malabsorbée est prise " en cachette " par le malade (pathomimie).	-	Epreuve du jeune+ =arret diarrhée
test au carmin	Tps de transit N	N	temps d'apparition < 6 h, temps d'élimination < 24 h
etiologies	MALABSORPTION IONS $^{2+\ 3+}$: Laxatifs osmotiques Antiacides Mg MALABS. HYDRATES DE CARBONE : Déficit en lactases Malabs.monosaccharides Ingestion de sucres alcools (mannitol, sorbitol)	-Laxatifs irritants -Médocs : digitaliques, colchicine -Parasites → test HIV -Lésions iléo-coliques polypose adénomateuse tumeur villeuse… -Sd de Zollinger-Ellison : NEM I gastrinome (volumogénique) -VIPome : NEM I - mastocytose systémique	ENDOCRINO : HyperT K medullaire thyroïde Adénome à ç claires Sd carcinoïdien NEURO : Post-chir : vagotomie.. NeuroP végétative. Shy-drager OH CHRONIQUE STRESS MEDOCS CHIR : gastrectomie, Résection iléales TFI
Ex. compl.	mise en évidence dans les selles des substances responsables, tests respiratoires spécifiques : H_2	Dosages hormonaux 75Se HCAT : cycle entéro-hépatique des sels biliaires	Dosages hormonaux Explo SN végétatif

- **Zollinger-Ellison**
  - Hypersécrétion acide gastrique / hypersécrétion de gastrine par tumeur à ç G = gastrinome.
  - Gastrinome : maligne ds 60%, Inclus ds NEM 1 ds 25% des cas.
  - Hypergastrinémie non freinable par la sécrétine
  - S'accompage d'une augmentat° compensatrice des sécrétions bilio-pancréatiques et duodénojéjunales → diarrhée volumogénique par inondation intestinale
  - Parfois, inactivation des sécrétions du pancréas → stéatorrhée
  - Sd ulcéreux duodénal récidivant et R aux ttt

- ***Diarrhées lésionnelles : maladies organiques iléo-coliques***
  - **Orientation, confirmation**
    - **diarrhées comportant des lésions intestinales macroscopiques, le plus souvent ulcérées.**
    - **Peu importe le mécanisme et le type de la diarrhée : le diagnostic est aisé, reposant sur l'iléo-coloscopie avec biopsies et, en cas de négativité, sur le transit du grêle (parfois complété par une entéroscopie).**
    - **La présence de sang et (ou) de pus dans les selles, celle d'un syndrome inflammatoire ou de certaines manifestations extradigestives sont évocatrices mais inconstantes.**
  - **Causes**
    - **lésions tumorales : cancers recto-coliques, tumeurs villeuses, et plus rarement des lymphomes.**
    - **lésions inflammatoires :**
      - maladies **inflammatoires** cryptogénétiques de l'intestin (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique),
      - colites **ischémiques**,
      - entérocolites **radiques**,
      - **médicamenteuses** (anti-inflammatoires non stéroïdiens)
      - **infectieuses** (chez l'immunodéprimé).

Maladie de Crohn		
épidémio	Europe septentrionale, amérique du nord ♀ > ♂, entre 20 et 40 ans, fumeur	
anapath	Atteinte possible de tt tube dig. de bouche à anus / lésions segmentaires, discontinues avec intervalle de zones saines Lésions pariétales profondes et transmurales	
	macro	Erythème, œdème, ulcérations aphtoïdes en carte de géographie longitudinales et transversales, délimitants ilots de muqueuse saine, pseudo-polypes, épaississement pariétal, adp mésentériques inflammatoires
	micro	Ulcérat° en regard follicule lymphoïde, superficielles infl, profondes pénétrant musculeuse Infiltrat infl profond polymorphe : granulomes gigantoçaire sans nécrose caséeuse Fibrose sous muq
clinic	Diarrhées variables : fébriles prolongées, sd dysenterique, rectal, chronique hydroélectr., stéatorrhée Dl abdo : subä,Ċ à type de colique en barre / lancinante fixe FID/ intermittente PP péri-ombilicale/ sd appendiculaire atypique / ä. Anopérinéales : fissures et fistules de topog. inhabituelle Aspect condylomateux de marge anale	
	Manifestat° gales ; AEG, fièvre… Manifestat° articulaires, cutanées, oculaires cf RCUH + phlébite, hépatique : cholangite sclérosante, stéatose macrovésiculaire	
bio	Sd infl, retentissement HE, sd carentiel, examen des selles pour le diag. ≠tiel	
endoscopie	Colo + cathétérisme de dernière anse grèle visualise ulcérat°, muq intercalaire N, aspect cicatriciel atrophique lisse et pale, reliefs pavimenteux nodulaires, atteintes valvule iléo-caecale et iléon évocatrices Biopsies coliques en muq saine et patho, gastriques, duod.	
radio	Transit du grèle : plis épaissis asymétriques, ulcérat°, sténoses, fistules Baryté ; lacunes marginales, ulcères TDM abdo	
Complicat°	Rarement inaugurales Sd occlusif / Colite ä grave / sd péritonéal (abcés FID, douglas) / sd carentiel/désordres HE / hgie grave / k iléal colique/amylose/fistules/lésions périnéales/sténose dig/complicat° urinaires et rénales par compression/lithiase biliaire, rénale oxalique	
Evolut°	Alternance activité et améliorat° Profil évolutif imprévisible Après 3 ans évolution : A = rapide, poussées fréquentes, chir fréquente / B = lente, poussées rares	
ttt	Sympto contre dl Diét : nutrit° parentérale lors poussées Anti-infl : corticoides Immunosuppresseurs ATB : flagyl, ciflox Chir : stricturoplastie, résections grèles, colectomie, procto….	

Recto-colite hémorragique		
Définit°	Maladie au long cours atteint le colon en partie ou en totalité, prédominant à sa surface et à sa terminaison, évoluant par poussées successives en sd muco-hémorragique	
épidémio	Europe du Nord et amérique du nord stt Incidence : 5 pour 100 000 Sex ratio = 1, age moyen 40 ans, pic de fréquence : 25 ans et 60 ans Prédisposition familiale 6 à 30% des cas Risque augmenté cz non fumeur et ancien fumeur	
anapath	Atteinte rectale cte ; pas d'intervalle de muqueuse saine ; progression ascendante de proche en proche ; pas d'atteinte de l'iléon Lésions muqueuses ou sous muq :	
	Macro : muq hémorragique, débris nécrotiques, caillots sanguins ; ulcérat° de taille et profondeur variable	
	Micro :	
	muq :	lésions épithéliales ctes, tble mucosécrét°, abcès cryptiques chorion congestif, oedémateux + infiltrat inflammatoire polymorphe
	ss muq :	inflammatoire
	musculeuse	respectée sf forme grave
	séreuse	N ou hypervascu
	Pas de fissure, fistule, granulome, hypertrophie gglionnaire	
Circons-tances diag	digestives	Début insidieux ou brutal Rectorragie + ou – glaire et pus, parfois en dehors des selles/Diarrhée incste exsudative/Dl abdo incste Sd rectal / sd dysenterique / sd de colite ä grave
	Extra-dig	Articulaires : périph d'évolution parallèle à atteinte dig. ou axiales d'évolut° indépendante Cutanées : EN, pyoderma gangrenosum, aphtose buccale récidivante, hippocratisme digital Oculaires : iritis, épisclérite, sclérite, uvéite ant, conjonctivite
	Complicat°	Colectasie, perforat° colique, hgie dig grave, sd sub-occlusif, occlusion franche sur sténose cicatricielle ou K
clinic	Atcd familiaux, poussées ant., ex. N, pas de lésions ano-périnéales, sang sur doigtier au TR	
bio	Anémie, sd infl, hypoalb, hypocholestérolémie, selon gravité poussée Ex. des selles : hématies et leucoç sans germes ni parasites	
Endo-scopie	Diag +, évalue extension, gravité, diag. ≠tiel, surveillance évolutive sous ttt, dépistage complications / **Rectoscopie**, colo prudente Lésions distales ctes, extension vers amont, iléon N ou congestif, lésions circonférentielles sans intervalle de muqueuse saine Lésions élémentaires : congestion et hgie, ulcérat° punctiformes nbx disséminées, pseudopolypes Modification parois coliques : disparition haustrat° = aspect tubulé ; rétrécissement, raccourcissement du colon	
ASP	Colectasie, lésions muqueuses, aspect tubulé, pneumopéritoine, dble contour gazeux Lavement opaque (hydrosolubles si poussée grave) le + svt inutile	
diag	Sur anamnèse, topographie des lésions, après éliminat° colite ulcérée specifique et crohn	
gravité	Extension des lésions : sur examens morpho et biopsies Activité des lésions : nbre de selles sanglantes, dl abdo, météorisme, s.généraux, manifestat° extra dig ä., Baisse Hte, alb, sidérémie, hyperPq, ASP, endoscopie,	
Evolut°	Cyclique subä 70 %, subä chronic 10%, ä ou surä inaugurale 20%	
Compt°	à long terme Stenose K colo rectal	
ttt	Des poussées : 5 ASA en lavt ou po, corticoT, colite ä grave : urgence : USI : corticoT iv, nutrit° parentérale totale, ATB, discuter chir. d'entretien 5 asa discuté chir des complications.	

Sd rectal = émissions glairo-sanglantes svt afécales, constipation, faux besoins, sans dl abdo ni signes généraux
Sd dysentérique = émissions glairo-sanglantes + selles liquides + ténesme + épreinte
Sd de colite ä grave = s. dig. sévères émissions sanglantes, purulentes, dl abdo +++, ballonnement, arret transit, AEG +++, désH2O, collapsus, état septique, paleur intense, amaigrissement rapide.

- ***Entéropathie exsudative***
  - **Toutes les lésions diffuses intestinales provoquent une exsudation plasmatique.**
  - **Les formes les plus sévères se caractérisent par des œdèmes, une polysérite et une hypo-albuminémie majeure, augmentat° Cl α1 AT**
  - **fuite lymphatique :** lymphopénie, stéatorrhée , hypocalcémie.
  - **Obstacle lymphatique :** lymphome, compression tumorale, péricardite constrictive, lymphangiectasie primitive de Waldman.
  - **Crohn**

- ***Syndrome d'immunodéficience acquise (sida)***
  - **Une diarrhée chronique est fréquente au cours du sida.**
  - **Elle est le plus souvent d'origine infectieuse, mais peut également correspondre à un lymphome, une colite inflammatoire ou un syndrome de Kaposi**

Rappel sur carences vitaminiques liposolubles: (Folates et B12 sont hydrosolubles)
Carence en vit A : héméralopie
Vit D : ostéomalacie
Vit E : tbles neuro mal définis
Vit K : diminut° TP + facteur V N.
carences en Ptn → parotidose
hypochol, hypo TG → carence

Source : Fiches Rev Prat, impact, medline, rdp, conf .Brunet

Hémorragie digestive

Réanimation Groupage Surveillance (dt aspect des selles) Fibro-coloscopie, URGENCE, TTT étio +++

Urgence diagnostique et thérapeutique ∀ l'abondance apparente du saignement .

Conduite à tenir

- **QQ RAPPELS :**
  - **HD haute :** en amont de l'angle de Treitz (oesoπgogastroduodénale)=> hématémèse puis méléna , méléna isolée ou même parfois rectorragie
  - **HD basse :** en aval ' ' ' ' ' ' ' ' (Int grêle, colon, rectum, anus)=> méléna ou rectorragie
  - **Hématémèse :** rejet de sang par la bouche lors d'un éffort de vomissement
  - **Vomito négro :** rejet de sg digéré malodorant lors d'un éffort de vomissement
  - **Méléna :** émission de selles noires et nauséabonde
  - **Rectorragie :** émission par l'anus de sg rouge vif non digéré
- **CAT**

➢ Evaluation de la gravité

- **Interrogatoire** (surestimation fqte)
- **S clinique d'hypovolémie** (hypoTA orthostat, Tc, ± S de choc) **et Σ anémique** (pâleur, polypnée, angor fonctionnel)
- **S bio de déglobulisation :** Baisse retardée Hb et Ht
- **Critère de gravité : collapsus CV, Ht < 30% et/ou Transfusion > 6 à 8 CGR / 24h**

➢ Mesure d'urgence

- **Hospitalisation dans un service spécialisé** (sf si rectorragie de faible abondance)
- **Conditionnement**
  - ⇨ 2 VVP de bon calibre
  - ⇨ En Urgence : Groupe sanguin-Rhésus, NFS-plaq, hémostase, iono sang, urée, créatinémie
  - ⇨ Maintien d'un état hémodynamique correct
    - si besoin perfusion de ***soluté macromoléculaire***
    - Puis transfusion de ***CGR isogroupe , isoRhésus*** selon tx d'Hb, tolérance clinique, persistance du saignement actif, risque élevé de récidive
    - ***Surveillance*** : Scope cardiorespi , SaO_2 , dynamap, Cs , diurèse
  - ⇨ Apport O2 2 à 5 l/min
  - ⇨ Sonde gastrique (non systématique => peu utilisée ; selon école)
    - Sg pur : HD haute active
    - Sg digéré : HD haute non active
    - Liq clair : HD basse
    - Permet la préparation de l'endoscopie haute => lavage gastrique
- **Réaliser un TR + examen marge anale, rechercher prise de médoc gastrotoxique / anticoagulant, connaître le terrain (OH)**
- **Appel de l'endoscopiste et du chirurgien**
- **Transfert en USI**

Objectif de la réa
Fc < 100/ min
TAS > 100 mmHg
Hb > 8 g/dL

- **EXPLORATION – RECHERCHE ETIOLOGIQUE**

Si suspicion d'HD basse ou haute, commencer tjs par celle suspectée
Par contre, en cas de doute : commencer tjs par l'explo digestive haute

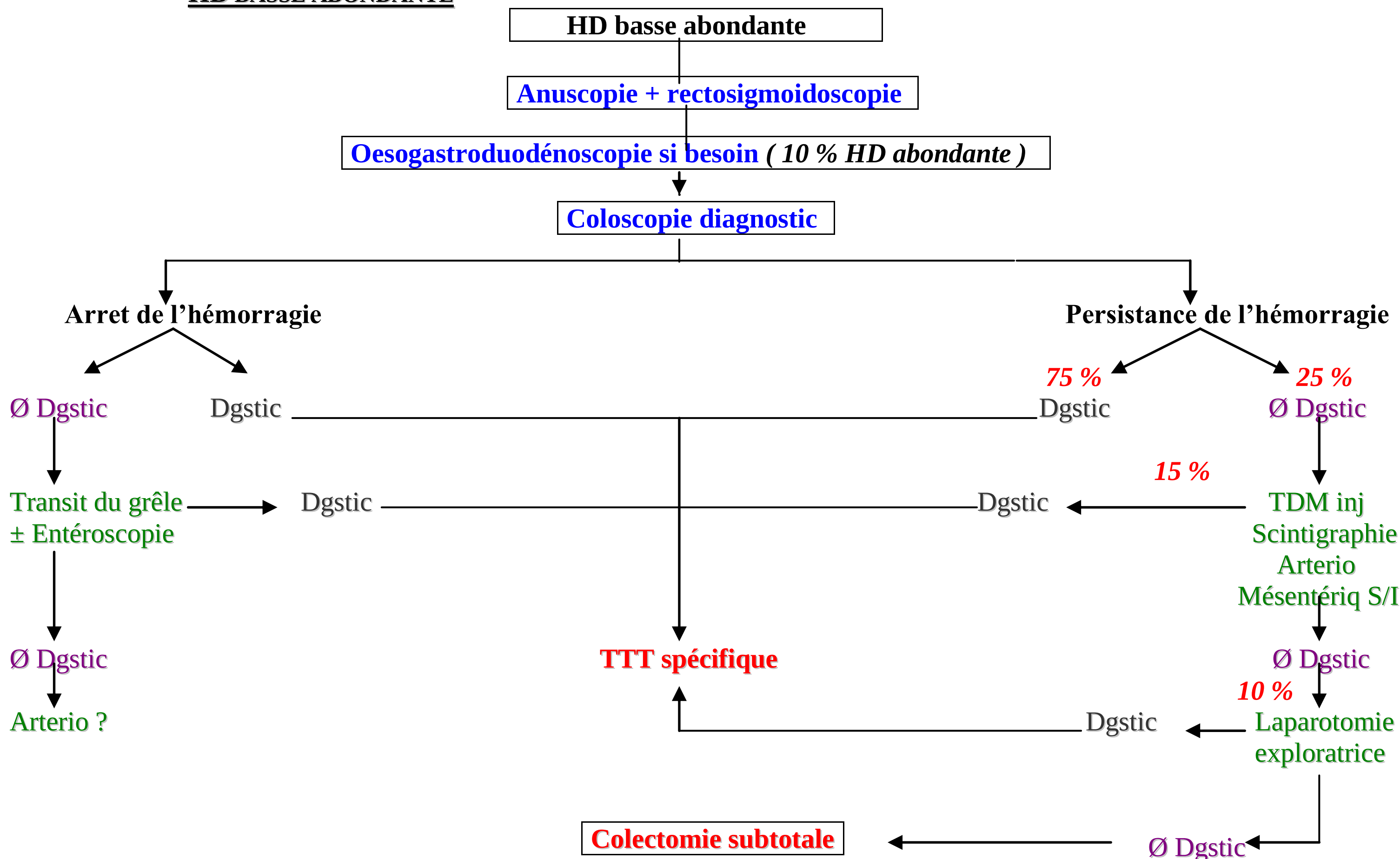
➢ si Hémorragie active mal tolérée, malgré la réanimation

- **=> Bloc opératoire : Chirurgie d'hémostase**

➢ si Hémorragie modérée ou bien tolérée => HD haute

- **Rechercher à l'interrogatoire ,à l'examen clinique et paraclinique,** ≠ éléments évocateurs des étios des HD haute (Cf Δgstic étio)
- **Endoscopie oesogastroduodénale en 1ière intention**
  - ⇨ **Doit être précoce**
  - ⇨ **Ds USI sur un patient conscient hémodynamiquement stable et ayant une VVP de bon calibre sans prémédication ni lavage gastrique systématique .**
    - Identifie et localise la lésion responsable
    - Evalue le risque de récidive hémorragique
    - Permet de réaliser un geste endoscopique d'hémostase
- **En cas de FOGD normale :**
  - ⇨ **Si importante :** discuter le ***TDM injecté*** / ***arterioG sélective coeliomésentérique*** qui permettra l' embolisat°
  - ⇨ **Si peu importante :** discuter une coloscopie ds un 2ième temps.

- **si Hémorragie digestive basse**
  - **Rechercher à l'interrogatoire ,à l'examen clinique et paraclinique,** ≠ éléments évocateurs des étios des HD basse (Cf Δgstic étio)
  - **HD BASSE MINIME CEDANT SPONTANEMENT ++++fqt**
    - **Coloscopie totale**
    - **Si normale : Transit du grêle ou entéroscopie**
  - **HD BASSE ABONDANTE**



NB : La scintigraphie repère des saignements minimes mais ne les localise pas avec précision

Orientation diagnostique

- **HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE**
  - **Oesophage**
    - **Rupture de varices oesophagiennes** — **30 % des HDH** — **=> Q 364**
    - **Oesophagite peptique, caustique** — **=> Q 346**
    - **K oesophage** — **=> Q 345**
    - **Mallory-Weiss : déchirure longitudinale consécutive à des efforts de vomissements**
  - **Gastrique**
    - **Erosion gastrique aigue** — **30 % des HDH**
      - Ulcérations/érosions de petite taille ± nécrotiques ou gastrite hémorragique
      - ***F.Favo*** : prise de médocs gastrotoxiques, OH, « stress » médicochirugicaux
      - ***TTT*** : Ttt étio + ttt antisécrétoire
    - **Ulcère gastroduodénal (20 % des UGD)** — **30 % des HDH** — **=> Q 347**
    - **Rupture de varice cardiotubérositaire**
    - **Gastrite**
    - **Cancer gastrique**
    - **Gastropathie d'HTP**
    - **Ulcère de Dieulafoy :** petite lésion très hémorragique saignant par intermittence. Diagnostic difficile à l'endoscopie.
    - **TB : Leiomyome, schwanome**
  - **Duodénale :**
    - **Ulcère duodénal**
    - **Wirsungorragie**
    - **Hémobilie (post PBH, post Traumatique)**

- **HEMORRAGIE DIGESTIVE BASSE**
  - **Intestin grêle (peu fqt)**
    - **Diverticule de Meckel**
    - **Tumeur : lymphome, adénoK, leiomyosarcome**
    - **Mie de Rendu-Osler**
  - **Colique**
    - **Diverticulose colique** => Q 350
      - ⇨ **1ière cause d'HDB grave +++**
      - ⇨ **+ svt des diverticules du colon droit**
      - ⇨ Mais **Δgstic d'élimination** car du fait de la très gde fréq des diverticules (35% après 50 ans) , le pb ppal est d'imputer l'Hgie à la diverticulose
    - **Angiodysplasie**
      - ⇨ **Patho très fqt après 50 ans : le + svt sur colon Dt avec RAo associé .**
      - ⇨ **TTT :** électrocoagulation percoloscopie
    - **Cancer colique** => Q 351
      - ⇨ **AEG, tble récent du transit , ATCD**
      - ⇨ **Hgie distillante svt responsable d'une anémie férriprive chronique**
    - **Colites inflammatoires : RCUH et Crohn** => Q 075
    - **Polypose adénomateuse familiale**
    - **Colite ischémique** (colon G : Dl abdo suivie par diarrhée sanglante chez un sujet agé athéromateux déshydraté et ss AINS)
    - **Colite radique ou infectieuse (Σ dysentérique)**
    - **Toxicité médicamenteuse : AINS, ..**
  - **Lésion anorectale**
    - **Ulcération thermométrique (fqt +++) :** ulcération longitudinale de la face ant du rectum
    - **Hémorroides** (Hgie de faible abondance fréquente => ms Diagnostic d'élimination) => Q 358
    - **Cancer du rectum** => Q 352
    - **Fissure anale** => Q 358
    - **Cancer épidermoïde de l'anus**

Traitement

- **TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE**
  - **Surveillance horaire des paramétres :**
    - ⇨ TA, Fc, diurése, Etat de conscience, ***ASPECT DES SELLES***, S de choc
  - **Remplissage vasculaire prudent et maintien d'un état hémodynamique stable transfusion de CGR et perfusion de colloïdes**

- **TRAITEMENT SPECIFIQUE DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE**
  - **Ulcére gastroduodénal**
    - **Saignement actif : 20 %**
      - ⇨ **Methode d'hémostase endoscopique** (laser, électrocoagulation, sonde thermique) **associé à des injections de P° hémostatiques** (Adré , alcool absolu) => **Si échec** : chirurgie
      - ⇨ **Associé aux antisecrétoires au début IV puis per os dès reprise alimentation**
    - **Ø de saignement : arrêt spontanée : 80 %**
      - ⇨ **Ttt médical antisécrétoire**
  - **Rupture de varices œsophagiennes/cardiotubérositaire**
    - **Saignement actif :**
      - ⇨ **Hémostase endoscopique en 1ière intention si disponible : sclérose > ligature (seulement LVO)**
      - ⇨ **Si indispo : *ttt vasoactif en IV* (pas en local !) => Glypréssine, Sandostatine**
      - ⇨ **Si échec : *Sonde de Tamponnement***
        - Blackemore (VO)
        - Linton-Michel (VCT)
      - ⇨ **Si échec : *TIPS à discuter* (shunt portocave intrahptq par voie transjugulaire)**
Anastomose chir portocave
      - ⇨ **PREVENTION DES RECIDIVES +++ : β bloquant (Avlocardyl) et Sclérose des autres VO**
    - **Absence de saignement actif : Prévention des récidives**
    - **Prévention des complications chez le cirrhotique**
      - ⇨ ATB prophylaxie Ofloxacine 200 mg 2/j pdt 10 j car HD favorise translocation bacterienne
      - ⇨ **EH : lactulose , lavage intestinal au PEG, Néomycine**
- **TRAITEMENT SPECIFIQUE DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE BASSE**
  - **Diverticule : embolisation => Echec ou impossibilité : chirurgie**
  - **Angiodysplasie : laser => Echec ou impossibilité : chirurgie**

Source : Fiches Rev Prat, Impact HGE 97, Cours de M.Bismuth

Ascite

- EPANCHEMENT LIQUIDIEN DANS LA CAVITE PERITONEALE

Diagnostic

- **CLINIQUE D'UNE ASCITE LIBRE DE MOY OU GDE ABONDANCE**
  - **Importance des ATCD +++**
  - **Signes fonctionnels**
    - **Svt précédée de Dl abdo et météorisme :** « le vent précède la pluie » …
    - **Sensation de plénitude et ballonement abdominal => au max gène respiratoire**
  - **Signes physiques**
    - **Distension de l'abdomen prédominant en susombilical en position debout :** hernie ombilicale ou ombilic éversé
      - Mesure du périmètre ombilical en décubitus, pesée +++
    - **Matité déclive et mobile à la percussion :** des flancs à concavité superieure en décubitus dorsal ; ds le flanc inferieur en décubitus latéral.
    - **Rechercher un signe du flot** (chiquenaude transmise d'un flanc à l'autre) ; **un signe du glaçon** (en cas d'organomégalie la dépression d'un geste sec de la paroi refoule l'organe et sa remontée provoque un choc en retour sur les doigts de l'examinateur)
    - **Foie et rate rarement perçu à la palpation.**
  - **Signes associées**
    - **OMI** blancs, mous, indolores, bilatéraux, godet + pouvant remonter jusqu'en abdominal
    - **Hydrothorax : très svt à Dte** par passage direct par des anomalies acquises du diaphragme ou par gradient de P° : + abdo => négative ds thorax.
    - **S d'atteinte hptq :** IHC, HTP, cholestase, HMG cirrhotique, métastatique, …
    - **S d'atteinte pancréatique :** ictère, Dl, masse, AEG, diarrhée graisseuse, …
    - **Touchers pelviens :** recherche d'une carcinose péritonéale pelvienne et du primitif
    - **S d'hyperpression en territoire cave sup et inf :** origine cardiopéricardique
  - **Formes cliniques**
    - **Lame d'ascite = 1 à 2 l = ascite libre d'abondance mimime**
      - Surtt diagnostic échographique, svt ponction blanche (= pas de liquide)
    - **Ascite enkystée ou cloisonnée**
      - Matité fixe, localisée ou en damier ; faire echographie avant ponction qui doit être échoguidée : on ne ponctionne pas une matité à l'aveugle.
- **PARACLINIQUE**
  - **Toute ascite doit être ponctionnée = ponction d'ascite exploratrice**
    - **Technique :** Ponction au niveau du ***tiers externe*** de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antérosup à GAUCHE (point de Mac Burney G), en pleine matité et de façon aseptique ; anesthésie locale non indispensable. ***Faire un bilan d'hémostase avant*** ms seul des trbles très sévères contre indiquent le geste.
    - **Résultat :**
      - **Aspect macro :** Jaune citrin (banal), hrg^ique (néo), purulent, trouble (infecté), chyleux = lactescent
      - **Cytolgie :**
        - **GB** : **N < 500/mm3 dt moins de 250 PNN**
        - **GR** : absent ; hémorragique si **> 1000 GR/ mm3**
        - **Cellules mésothéliales non pathologiques**
      - **Anapath** : à la recherche de cellules néoplasiques
      - **Bacterio :**
        - Ex Direct + Coloration de Gram et Ziehl-Neelsen
        - Culture sur mil standard et Loewenstein-Jensen
        - ATB gramme si +
      - **Biochimie** : **+++++**
        - **Protide** : ***Transudat*** (**< 25 g/L**) et ***exsudat*** (**> 25 g/L**) (varie entre 20 et 30 g/L selon auteurs)
        - **Amylase** : Si très elevé et le rapport amylase ascitique sur sérique > 1 => ***o.pancréatique***
        - **Lipide** : **> 1 g/L** dt 75 % de TG => ***ascite chyleuse*** ; si surtt cholestérol => ***ascite néoplasique***
        - **LDH :** LDH ascitique / sérique > 1 => ***ascite néoplasique péritonéale,*** **ACE** parfois élevé
        - **Acide hyaluronique** : en cas de suspcion de mésothéliome
  - **ASP :** Grisaille diffuse, effacement des ombres du psoas
  - **Echo abdo très performante pr le diagnostic + surtt pr lame d'ascite**
  - **Explorations complémentaires selon l'étiologie suspectée**

- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**
  - Globe urinaire, kyste ovarien, mucocéle appendiculaire, grossesse avec hydramnios, hydronéphrose, volumineux fibrome utérin

Etiologie

ASCITE AVEC ANASARQUE

- **D'ORIGINE CARDIAQUE :** Ins cardiaque congestive
- **D'ORIGINE RENALE :** Sd néphrotique
- **D'ORIGINE HEPATIQUE :** Cirrhose
- **AUTRES :** Myxoedème hypoT, hypoprotidemie sur dénutrition majeure ou sur entéropathie exsudatives

ASCITE SANS ANASARQUE

- **ASCITE CIRRHOTIQUE** [Q]
  - **Généralité**
    - Complication **la plus fréquente** des cirrhoses (∀ la cirrhose)
    - Elle est **de mauvais pronostic (fait partie du Child) : survie à 3 ans est < 50 %**
  - **Physiopathologie**
    - **Conjugaison de facteurs locaux et généraux st nécessaires à la formation de l'ascite :**
      - Facteurs locaux :**HTP** (gradient de P° entre cavité péritonéale et territoire vasculaire splanchnique) et **hypoalbuminémie (**P° oncotique faible)
      - Facteurs généraux : **Rétention hydrosodée** par hyperabsorption tubulaire distale (via SRAA stimulé par l'hypovolémie II^re^ à la vasodilatation splanchnique provoquée par l'HTP) ainsi que proximale (méca ?).
        A cela se rajoute une hypoNA de dilution par sécrétion d'ADH.
  - **Recherche indispensable d'un facteur déclenchant**
    - **Poussée évolutive de la mie causale** (HAA, poussée d'hépatite virale,..) : le + svt
    - **Hémorragie digestive**
    - **CHC** (alpha FP et echo systématique)
    - **Toute agression** (traumatisme, chirurgie, infection locale ou à distance)
    - **Non observance du ttt**
  - **Diagnostic biologique**
    - Liquide jaune citrin stérile clair **transsudatif**[Q] (ptn < 20 g/L [Q] et < 200 cell / mm3 [Q] surtt cell mésothéliale [Q])
  - **Evolution**
    - **Régression habituelle après la première poussée,** puis les poussées deviennent de + en + fqtes et résistantes au ttt ; on parle alors d' **« ascite réfractaire ».**
  - **Traitement de l'ascite cirrhotique**
    - **Traitement de 1^ière^ intention** [Q] **:**
      - Sevrage de toute boisson alcoolisée, de tt médoc hépatotoxique, CI les sédatifs
      - Repos strict au lit (favorise hypoaldostéronisme)
      - Régime sans sel < 3g/j
      - TTT étiologique éventuel
      - Ponction d'ascite évacuatrice en urgence si dyspnée ou hernie ombilicale (risq de rupture)
    - **Surveillance :**
      - **clinique** : perte de poids de 500 g/j au max, mesure périmètre ombilical, diurèse des 24 h, S d'encéphalopathie hptq
      - **Biologique** : Iono sg et urinaire (surveiller la natriurèse qui doit être basse si le régime sodé est bien effectué), urée et créatininémie
    - **Après 1 sem de ttt, si échec ou évolution trop lente : mise en place d'un ttt diurétique**
      - **En l'absence de CI** : Metabolique (hypoNa < 130 mEq/L[Q], hypo ou hyperK+[Q], créat > 120 µmol/L [Q]) ascitique (infection, ascite néoplasique pr certains) ou hptq (HAA, ictère avec BC > 130 µ mol/L, E.H., H.D.)
      - **Débuter par un diurétique épargneur de K+ antialdostérone** : **Spironolactone Aldactone 100 mg/j le matin**
      - **Si réponse trop lente :** augmenter poso et débuter Furosémide 40 mg/j.
      - **Ttt diurétique maximal est : Aldactone 400 mg/j et Lasilix 160 mg/j**
    - **En cas d'ascite abondante, ttt diurétique d'emblée Furosémide 40 et Spironolactone 100.**
    - **En cas de CI aux diurétiques :** ponction d'ascite itérative compensé par colloïde, restriction hydrique

- **Complications de l'ascite cirrhotique et leur traitement**
  - **Complications mécaniques non spécifiques de l'ascite cirrhotique :**
    - Dyspnée
    - Hernie de paroi, étranglement herniaire, éventration, rupture de l'ombilic (très grave)
  - **Ascite récidivante**
  - **Ascite réfractaire :** Ascite non mobilisable résistante à un ttt diurétique maximal accompagné d'une natriurèse faible et une diurèse < 500 ml/j : en pratique ce st aussi les ascites où le ttt est mal toléré. => **traitement :**
    - **S'assurer d'abord qu'elle est vraiment réfractaire** en corrigeant la P° oncotique par perfusion de colloide : Albumine 20 % peut etre utilisée.
    - **« shunt » péritonéojugulaire** [Q] **de Le Veen** : les complications en st l'obstruction, l'infection, la CIVD, adhérences pouvant CI une transplantation.
    - **Anastomose portocave latérolatérale**[Q] **chirurgicale ou par « shunt » porto**-sushptq par voie transjugulaire ou TIPS : risque d'obstruction et encéphlopathie hptq [Q] +++ (en attente d'une greffe)
    - **Si CI ou échec des 3 techniques anterieures, ponction d'ascite itérative avec compensation par perfusion de colloides**.
  - **Infection spontanée sur liquide d'ascite**
    - Infection spontanée cavité péritonéale par voie hématogène : la bactériémie est secondaire à la translocat° de germes digestifs ou urinaires.
    - **Facteurs favorisants :**
      - Cirrhose Child C
      - Tx de protide < 10 g/L ds l'ascite favorise l'infection par manque de facteurs d'opsonisation
      - ATCD d'infection de liquide d'ascite
      - Hémorragie digestive : elle favorise la translocation des germes
      - Hospitalisation
    - Sur le plan clinique, elle est à suspecté **devant toute fièvre, dl abdo, diarrhée, ictère et E.H.** chez un ascitique
    - Sur le plan bio : **> 250 PNN/mm3** [Q] **et / ou mise en évidence de germes** [Q] **en culture/examen direct, ptn +++** [Q]
    - Les germes st **: 75 % de BGN** (E.Coli +++) **et 25 % de CGP. ***
    - Le + svt le germe n'est pas retrouvé, l'infection est dite **neutrocytique.**
    - **Traitement curatif :**
      - **Urgence thérapeutique**
      - Prélèvement bacterio (ascite, HAA, recherche porte d'entrée)
      - Ttt ATB parentérale bactéricide active sur BGN probabiliste puis secondairement adapté à l'ATBgramme : **C3G IV** cefotaxime **Claforan** puis relais per os à 48 h d'apyrexie ; durée totale de **3 sem** **Alternative :** association **Augmentin – Oflocet** ou **Teicoplanine Targocid**
      - Ttt de l'ascite associé
      - Surveillance : **ponction d'ascite à 48 h** qui doit etre stérilisé.
    - **Ttt préventif**
      - **Noroxine** (quinolone) **400 mg/j per os** en ATBprophylaxie pour : prévenir les récidives, et pour toute ascite ayant des protides < 10 g/L.
    - **Valeur pronostique :** Tournant ds l'évolution => survie à 1 an : 35 %, c'est une des **indication de transplantation hptq.**
  - **Insuffisance rénale fonctionelle** (déplétion sodée ss diurétique, surinfection de l'ascite,..)
  - **Sd hépato-rénal :** Associe une IRF à une IHC grave = il y a une vasoconstriction rénale corticale. L'évolution est irréversible et très svt mortelle ds 95 % des cas.

- ASCITE DES HYPERTENSIONS PORTALES

- **Definition de l'HTP**
  - Gradient de P° entre le système porte et cave **≥ 10 mmHg** (n = 2 à 3)
- **Obstacles sous hépatiques**
  - **Ascite clinique inhabituelle sur foie sain** (faible abondance)
  - **Etiologies :**
    - ***Compression extrinsèque du tronc porte ou d'une de ses branches*** (HTP segmentaire) par une lésion tumorale (K du pancréas), des adp infectieuses ou malignes.
    - ***Atrésie de la v.porte***
    - ***Thrombose portale :*** polyglobulie, ralentissement circu sur bloc sus jacent, CHC envahissant le tronc porte, infection abdo => phlébite

- **Blocs intrahépatiques :**
  - **Blocs post sinusoidaux +++++** sur les V. centrolobulaires **: cirrhose**
  - **Blocs présinusoidaux** : sur la dernière ramification portale **: biharziose, fibrose hépatiq congénitale, …**
- **Obstacles sus hptq**
  - **Sd de Budd-Chiari** Q
    - Existence d'un obstacle organique total ou partiel à l'écoulement du flux sanguin sus hptq
    - **Tableau aigu** (obstruction des 3 V.susHptq = mortel => hépatomégalie douloureuse) **ou chronique** (ascite ++)
    - Triade clinique : **Ascite – Hépatomégalie –Dl épiG, HCD**
    - Visualisé par **l'échodoppler couleur** +++ ; **IRM** (visualise thrombose)
    - **Ponction liquide d'ascite :** il s'agit d'un **EXSUDAT ! !**
    - **Etio :**
      - **Affection thrombogène** : Sd myéloprolifératif, Sd APL, Thrombophilie, Behçet, Oestroprogestatif
      - **Envahisement des veines sus hepatiques** : CHC, K du rein
      - Rare : diaphragme congénitaux de la VCI, compression extrinsèque (kyste hydatique,..)
  - **Ins cardiaque** Q
  - **Péricardite chronique constrictive**
  - **Obstruction haute de la veine cave inf**

- ASCITE PERITONEALE => EXSUDAT SVT
  - **Carcinoses péritonéales secondaires +++**
    - **Primitif : svt cancers ovarien, digestif, hptq, pancréatique, lymphosarcome**
    - **Clinique :**
      - Masse abdominale, multiples nodules pariétaux ou au TR ds cul de sac de Douglas
      - Dl abdominale avec parfois vomissement si responsable d'un Sd occlusif
    - **Paraclinique :**
      - **Ponction** : exsudat volontiers hémorragique avec possible cellules néoplasiques (=> diagnostic du primitif) avec tx élevé en cholestérol, LDH, ACE, fibronectine … (peu fiables)
      - **Laparoscopie avec biopsie est très utile**
      - **Bilan étiologique** : digestif, ovarien et hépatique en 1ière intention : echo abdopelv, fibro-colo, …
      - **Bilan d'extension** du primitif si retrouvé
    - **Traitement :**
      - **Ttt étiologique peut etre efficace**
      - **Methodes palliatives :**
        - **repos au lit, ttt diurétique maximal** => **ponctions evacuatrices itératives** avec compensation car svt de type réfractaire : **shunt péritonéojugulaire de Le Veen** si espérance de vie > 1 mois.
        - Aspiration par sonde NG si occlusion ; Chimiotttie IV selon le primitif
  - **Tuberculose péritonéale** Q
    - **Clinique**
      - **Rare**, chez sujet jeune transplantés immigrés **sous forme latente ou symptomatique** : AEG, fièvre, sueurs nocturnes, dl abdo, ascite fréquente d'intensité variable avec palpation d'une ou plusieurs masses abdominales.
    - **Paraclinique**
      - **Ponction d'ascite** : **Exsudat riche en cellules > 1000 c/ mm3 dt > 70 % de lymphocyte**, +/- hémorragique parfois BAAR à l'examen direct (Ziehl-Neelsen) ou /et BK en culture (Lowenstein)
      - **Laparoscopie avec biopsie dirigée** (semis de granulations blanchâtres sur péritoine inflammatoire) => anapath => granulome typique
      - **IDR +, recherche autres localisations** : Rx Thorax, ECBC, ECBU (BK urinaires), …
    - **Traitement**
      - **Chimiothérapie antituberculeuse** prolongé : quadrithérapie puis bithérapie
  - **Mésothéliome péritonéal = primitif**
      - **Rare**, chez sujet exposé à l'amiante
      - Tumeur **localement invasive** avec dissémination à la cavité péritonéale et infiltration des organes voisins
    - **Clinique**
      - **Début insidieux** : Dl abdo diffuse, dyspepsie et état général conservé
      - Apparition d'une **ascite abondante et tenace**
      - Apparition d'un **gâteau péritonéal** = plusieurs masses abdo ± confluentes dues à l'agglomération de nodules tumoraux et d'anses intestinales.

- **Paralinique**
  - **Ponction :** Exsudat citrin rarement hémorragique avec qq cellules néoplasiques, riche en acide hyaluronique et en LdH
  - **Echo abdo :** masses échoG solide mésentériq, épiploïque, pariétales ressemblant à des adp.
  - **Laparotomie exploratice est + rentable que la laparoscopie :** nodules irréguliers blanchâtres nacrés disséminés sur péritoine NON inflammatoire et à la surface des viscères abdominaux.
- **Ttt pap polychimiothérapie d'efficacité limitée**

➢ **Causes rares**
- **Péritonite granulomateuse :** fongique (candida, …) Sarcoïdose, Réaction à corps étranger (talc, baryte,..)
- **Vascularite :** LEAD, purpura rhumatoide
- **Divers :** Mie de Wipple, Gastroentérite à Eosinophile, Endométriose, …

- **ASCITE D'O. OVARIENNE** [Q]

➢ **Ascite néoplasique :** mode de découverte fréquente d'un **primitif ovarien** mais aussi des métastases ovariennes **type tumeur de Krükenberg** : K gastrique surtt, colon, sein, thyroide.

➢ **Sd de Demons-Meigs :** association d'un **hydrothorax** svt Droit, d'une **ascite** abondante et récidivante à une **tumeur ovarienne bénigne** : fibrome ovarien : 80% > > thécome > tumeur de la granlosa. Les épanchements disparaissent à l'ablation de la TB. CE ST DES TRANSUDATS +++

➢ **Hyperstimulation ovarienne grave :** injection de gonadotrophine en excés.

- **ASCITE PANCREATIQUE**
  - Ds le cadre d'une **pancréatite subaigue ou chronique** par rupture d'un fx kyste **ou d'une méta d'un K du pancréas**
  - **Liquide exsudatif riche en amylase** (rapport ascite / sérum > 1 ; si, < 1 : ascite cirrhotique).
  - **Ttt :** chirurgie, ou Sandostatine ou ponction percutanée

- **ASCITE BILIAIRE (RARE)**
  - Liquide verdâtre riche en bilirubine
  - Etio : cholecystite, chir biliaire, traumatisme, …

- **ASCITE CHYLEUSE (RARE)**

➢ **Clinique :** S clinique de perturbation circu lymphatique => OMI, lymphoedeme, chylothorax, Sd d'entéropathie exsudative

➢ **Biologie :** Aspect lactescent, lipide ++++ > 1 g/ L dt 75% de TG, plus de 70 % de lymphocyte +++

➢ **Etiologie :**
- **Par oblitération ou compression (80%)** : à évoquer surtt si lipide > 3 g/L => Adp maligne : LMNH et Hodgkin, métastases ; tumeur du mésentère, thrombose de la V.sous clavière : obstacle au drainage du liq lymphatique
- **Post traumatique** : rupture traumatique ou blessure chirurgicale (DPC, greffe rénale, cure d'un anévrisme)
- **Par hyperpression lymphatique** : cirrhose hptq, PCC, Ins card Dte, Sd Budd Chiari, Sd néphrotique, ….

➢ **Ttt : ttt symptomatique Idem ;** ttt étio si possible, régime très restrictif en lipide 5g/24h (arret des apports de TG à longue chaine), substitution par TG à ch.moyenne : Tricéryl®, …

- **MIE GELATINEUSE DU PERITOINE (RARE)**

➢ **Bio :** ***liquide ambrée ± rosée visqueux riche en mucoprotéine type sialomucine***

➢ **Etio :** rupture intrapéritonéale d'un organe mucosécrétant
- **Ovarien** : kyste mucoïde surtt svt bénin, rarement cystadénocarcinome mucineux
- **Appendice :** mucocèle appendiculaire
- **Péritonéale** : tumeur maligne primitive péritonéale ou méta d'un K digestif (colique Dt ou pancréatique)

➢ **Traitement :** Ttt étio (chir ms surtt chimio car trop mutilant) et utilisation locale d'enzyme protéolytique ± chimiottt.

NB : **Ascite riche en ptn Rivalta + (?) evoque**: carcinose péritonéale, tuberculose péritonéale, infection d'ascite chez un cirrhotique [Q]

Source *: Fiches Rev Prat, Impact HGE 97, Conf, Crs de P.Blanc fac*

Ictère à bilirubine conjuguée de l'adulte Q 078

Echographie hépato biliaire – Tests hépatiques avec bilirubinémie

- Séparer **ictère hémolytique** et **ictère cholestatique** => **clinique et biologie**
- Séparer les maladies **intrahépatiques** des cholestases **extrahépatiques** => **Echographie**
- La mise en évidence d'une dilatation biliaire signe l'ictére mécanique et la possibilité éventuelle d'un geste de drainage

Métabolisme de la bilirubine (hp)

- **Production de la bilirubine**
  - **Principal produit de dégradation de l'hème (**GR, érythropoïèse inéfficace, cytochrome hptq) au niveau de la **rate** grâce à l'hème oxygénase (microsomale) et la biliverdine réductase (cytosolique).
- **Captation par le foie**
  - La bilirubine libre est transportée dans le sang **liée à l'albumine : elle est très peu soluble ds l'eau si non-liée**
  - **Captation de la bilirubine par l'hépatocyte** après dissociation avec l'albumine
  - Dans les hépatocytes, la bilirubine est liée à des ptn cytosoliques (ligandine, … = famille des glutathion-transférases) => ± stockage intrahépatocytaire
- **Conjugaison hépatocytaire**
  - La conjugaison est une étape obligatoire pr que la BNC puisse être excrétée dans la bile et devenir hydrosoluble.
  - La conjugaison se fait **principalement avec l'acide glucuronique** grâce à une la bilurine-glucuronyl transférase..
- **Excrétion dans la bile**
  - La plus grande partie de la bilirubine est excrétée dans la bile sous forme conjuguée via un transporteur actif nommé = **cMOAT** (c pour canaliculaire, multiple organic anion transporter). Il est différent du transporteur responsable de l'excrétion des acides biliaires dans la bile.
- **Elimination de la bile**
  - Transformée par les bactéries intestinales en **urobilinogène**.
  - **80 %** st éliminés ds les selles s formes de **stercobiline**.
  - **20 %** subissent un **cycle entérohptq** (réabsorption) et st éliminés ds les urines ss forme d'**urobiline**

Diagnostic d'ictère

- **CLINIQUE**
  - **Accumulation des constituants biliaires**
    - **Ictère =** Coloration jaune des téguments et muqueuses (subictère = ictère léger conjonctival)
    - **Urines foncées brunes**
    - **Selles décolorées** en cas de cholestase complète
    - **Prurit =** cholestase intense ou prolongée = par accumulation d'acides biliaires en ss cut [Q]
    - **Xanthomes** (paumes des mains, fesses, face d'extension des articulations) par hypercholestérolémie
  - **Diminution de la bile ds lumière intestinale**
    - **Selles décolorées « mastic »** en cas de cholestase complète
    - **Diarrhée chronique par stéatorrhée** (selles grasses) par manque de sels biliaires **+ Amaigrissement**
    - **Carence en vitamine liposoluble (**tble vision nocturne **A,** Ostéomalacie **D,** Neuromyélopathie **E,** hypocoag **K)**
  - **Si cholestase extrahptq**
    - **Hépatomégalie ferme régulière bord inf mousse** (tranchant si cirrhose biliaire secondaire), ± **grosse vésicule**
- **BIOLOGIQUE**
  - **Bilirubine totale et conjuguée**
    - **BC > 25 µmol/L – Subictère**
    - **BC > 50 µmol/L – Ictère**
    - **BNC tjs ↑ mais < 20 % BT**
  - **Bilirubinurie [Q] elevée (et non pas l'urobline)**
  - **Sd cholestatique :**
    - **Pal et Gamma GT** élevées [Q]**,** 5' nucléotidase élevée [Q]
    - **Hypercholestérolémie**
    - **Stéatorrhée > 6g/24 h**
    - **Baisse TP** [Q] **et facteur V normal** [Q] du au déficit en vit K réversible au test de Koller.
- **DIFFERENTIEL**
  - **Ictère à bilirubine non conjuguée**
    - **Argument :**
      - ⇒ Clinique : **Sd anémique, ictère avec selles et urines foncées**
      - ⇒ Bio : pas de cholestase, BNC très elevées, Sd hémolytique (LdH élevée, hapto basse)
    - **Etio :**
      - ⇒ **Hyperhémolyse** [Q]**, Dysérythropoièse**
      - ⇒ **Déficit en glucuronyltransférase** (Mie de Gilbert [Q], de Crigler Najjar)

Démarche étiologique

- **ATCD du sujet**
  - Lithiase, OH, Medic, Cancer, RCUH, sérolgie hépatite virale, chir biliaire
- **Circonstances d'apparition**
  - Episode pseudogrippal ant, grossesse 3[ième] trim, AEG, Fièvre-Dl-Ictère, Ictère à rechute, post op, nutrition parentérale
- **Clinique**
- **Biologie**
  - **NFS, TP, TQ, fact V**
  - **BT + BNC et BC, Pal, gammaGT, ASAT, ALAT**
  - **Protidémie + EPP**
  - **Amylasémie**
- **Etape échographique : echoG hépato-pancréatico-biliaire de 1[ière] intention**[Q]
  - Recherche **dilatation des VBIH, VBEH**
  - Aspect de la **VB**
  - **Homogénéité et strucutre du parenchyme hptq et pancréatique**
  - Détermine **le niveau de l'obstacle**
  - **Détermine la cause de l'ictére parfois d'emblée**
- **Compléments d'imagerie**
  - **ASP :** calcifications ds l'aire pancréatique ou vésiculaire
  - **Echoendoscopie :** à visée diagnostiq cz un patient opérable, sensibilité > TDM et identique à la CPRE avec morbidité inf
  - **CPRE :** à visée diagnostique et ttt[iq] chez un patient non opérable, à réaliser en 1[ière] intention après écho ds cette indicat° : elle permet une sphinctérotomie endoscopique, mise en place d'une endoprothèse biliaire, prélève[ments] cyto et bacterio.
  - **Cholangiographie transpariétale** (après échec CPRE)
  - **TDM :** en cas de pathologie tumorale (bilan d'extension), pancréatite aigue, …
  - **Cholangio IRM :** imagerie d'avenir

Cholestase intrahepatique

- **Mie des voies biliaires intrahépatiques**
  - **Avec anomalies focales du parenchyme hptq**
    - **CHC, CHOLANGIOCARCINOME ET METASTASES HPTQ** (echo, alphaFP ± PBH ± IRM/TDM ± autres marqueurs tumoraux), possible dilatation des VBIH isolée. Le + svt pas de dilatation et cholestase faiblement ictérique.
  - **Sans anomale du parenchyme hptq**
    - **CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE** [Q]
      - Cholestase lentement progréssive due à la destruction de l'épithélium des petits canaux biliaires périlobulaires
      - **Clinique**
        - ⇒ **Femme** entre **40 – 60 ans**
        - ⇒ Prurit précédant l'ictère de 6 à 24 mois + asthénie
        - ⇒ **HMG ferme, svt SMG**, Mélanodermie, Xanthome/Xanthelesma
        - ⇒ Association à d'autres Mie AI.
      - **Biologie**
        - ⇒ Cholestase anictérique ou actérique, discrète cytolyse (ASAT)
        - ⇒ **Hypercholestérolémie, IgM augmentées**
        - ⇒ Ac Antimitochondrie de classe M2 spécifique
      - **Ex Compl**
        - ⇒ Echo : HMG, pas de dilatation VBIH/VBEH, lithiase biliaire fqte
        - ⇒ **PBH +++** : diagnostic de certitude (étiologie) et du stade (cirrhose ou non)
      - **Evolution :** Vers la cirrhose avec IHC, HTP ; AEG ; complicat ° cholestase : stéatorrhée, carence,..
      - **Ttt**
        - ⇒ Acide ursodesoxycholique URSOLVAN + Cholestyramine QUESTRAN
        - ⇒ Apport calorique, vitaminique, Calcique
        - ⇒ Transplantation hptq
    - **CHOLANGITE SCLEROSANTE PRIMITIVE**
      - Sténose scléroinflammatoire localisée des VBIH et VBEH => cholestase chronique => cirrhose biliaire secondaire
      - Association à une **RCUH** ds ⅓ des cas
      - **Clinique** : ressemble à une CBP
      - **Bio** : **Absence d'Ac anti Mitochondrie**
      - **CPRE :** Alternance de rétrécissement et de zones normales ou dilatées de façon diffuse => spécifique
      - **PBF :** évalue l'intensité des lésions
      - **Ttt : Acide ursodesoxycholique URSOLVAN et** Transplantation hptq
    - **ETIOLOGIES + RARES**
      - **Sarcoidose, Histiocytose X**
      - **Mie du Greffon contre l'hôte, rejet de greffe hptq**
      - **Médicament :** phénothiazine, imipramine

Diminution de la formation de bile

- **Hépatites virales aigues A [Q], B, C, D, E** **(Q 361)**
- **Hépatites médicamenteuses : Augmentin®, Tégrétol®, Largactil®**
  - Délai de 2 à 3 sem avant début de l'ictère
  - Signe d'hypersensibilité associé (éruption cut, PNEo)
  - Régresse à l'arrêt
- **Hépatite Alcoolique aigue** **(Q 363)**
- **Cirrhose**
  - **Tjs rechercher dvt un ictère +++ :** CHC, HAA, infection bacterienne, obstacle sur VBP
- **Hépatites chroniques actives**
  - **HEPATITES VIRALES (B, C, D)** **(Q 362)**
  - **HEPATITES MEDICAMENTEUSES** [Q]
  - **HEPATITES AUTOIMMUNES = HAI**

Type I	Type II
Femme 30 ans	**Enfant < 15 ans**
Début **insidieux** marqué par une AEG, asthénie, …	Début **brutal** avec ictère franc : 10 % d'hépatite fulminante
Aménorrhée frqte en poussée	**Manif extra hptq très fqtes** : arthralgie, purpura, papules, vitiligo, DID, thyroidite, Cushing, Glomérulonéphrite, RCUH, Mie coeliaque, AHAI, PTI, pleurésie
Cytolyse fluctuante avec les poussées, hyper gamma globulinémie polyclonale fqte IgG	
Ac antiMuscle lisse spécificité antiActine (non spé) Ac antiNoyau et antiDNA	**Ac anti LKM 1** Liver Kidney Microsome type 1 Ac anti Liver Cytosol 1 (LC 1) + Ac spécifiq d'organe (anti TG,..)
Traitement par **corticotttie générale ou immunosupresseur** (Aziathropine) + transplantation hptq	
Evolution vers la **cirrhose** (II est la + cirrhogène) et **vers le CHC** : 30 % à 10 ans	

⇒ **Il existe HAI type III caractérisé par Ac anti SLA de découverte récente**

- **Causes rares :**
  - **DEFICIT EN ALPHA 1 ANTITRYPSINE**
  - **MIE DE WILSON**
    - **Y penser devant Sd parkinsonien ou hépatite fulminante du sujet jeune**
    - Mie héréditaire auto récessive resp d'une **diminution de l'excrétion biliaire de cuivre** et accumulation de celui-ci ds ≠ organes.
    - **Clinique** :
      - ⇒ Age de début : **entre 5 et 30 ans**
      - ⇒ **Révélé par** hépatite A, par hépatite fulminante, par hépatite chronique active
      - ⇒ Autres atteintes : **Hypertonie extrapyramidale, tremblement ; anneau cornéen de Kayser-Fleisher, anémie hémolytique, Tubulopathie.**
    - **Biologie**
      - ⇒ **Diminution de la céruléoplasmine**
      - ⇒ Augmentation de la cuprurie et cuprémie N ou diminuée
    - **PBF avec disage du cuivre hptq si doute**
    - **Evolution :** Accu Cu ds foie => hépatite => Accu ds SNC : Σd parkinsonien => Stade de cirrhose hptq
    - **Enquête familale :** céruléoplasmine, cuprémie, Anneau de K-F => ttt préventif si besoin
    - **Ttt** : D-pénicillamine **TROLOVOL®,** Transplantation hptq
  - **HEMOCHROMATOSE**
    - **Y penser devant l'association : CIRRHOSE + DIABETE + MELANODERMIE**
    - Mie héréditaire auto récéssive assez fqte caractérisé par une **hyperabsorption intestinale de fer** (mutation gène HFE)
    - **Clinique**
      - ⇒ Asymptomatique jusqu'à **30 ans** pr H, **40 ans** pr F.
      - ⇒ **Asthénie** précoce**, HMG** (± S de cirrhose), Mélanodermie, tâches ardoisées des muqueuses
      - ⇒ **Monoarthrite chronique** (2ième et 3ième MCP +++) = 75 %
      - ⇒ Att cardiaq : TDC, Evolution vers **CMNO**
      - ⇒ Att endocrino : **Diabète**, hypoprolactinémie, hypogonadisme
    - **Paraclinique**
      - ⇒ Bilan martial : **Fer sérique, CSF, Ferritinémie très augmentée**
      - ⇒ **Mutation du gène HFE** : C282Y x 2
      - ⇒ **± PBH :** pr évaluer intensité (cirrhose), pas pr le diagnostic
    - **Enquete familiale = diagnostic présymptomatique**
      - ⇒ Si test biomoléculaire +, faire test phénotypique : si excés => saignée
    - **Traitement : Saignée régulière (! ne provoque pas d'anémie)**

- **FOIE CARDIAQUE** [Q] **:** Ictère + dilatation des V sus hptq
- **INFECTIONS :** septicémie (E.Coli, Pneumocoque [Q]) ; **Fièvre Q** [Q]**, Légionellose** [Q]**, Leptospirose**
- **SD PARANEOPLASIQUE DU K DU REIN : Sd de STAUFFER :** hépatomegalie non méta, Pal elevées,fièvre et leucopénie
- **NUTRITION PARENTERALE TOTALE**
- **ICTERE GRAVIDIQUE DU 3IEME TRIMESTRE**
- **ABCES AMIBIEN, KYSTE HYDATIQUE ROMPU DS VOIES BILIAIRES, AMYLOSE**

Cholestase extrahepatique

VBIH dilatée, VBEH non dilatée => obstacle au niveau du hile hptq

- **Evoquer :**
  - **Cholangiocarcinome du hile**
  - **Cancer du hile primitif** [Q]
  - **Adénopathie métastatiques compréssives**
- **Aide : TDM, Echoendo, CholangioIRM**

VBIH et VBEH dilatée => obstacle du bas cholédoque

- **Evoquer :**
  - **Lithiase de la VBP** [Q] **(angiocholite) ; Empierrement du bas choledoque (Q 366)**
  - **Cancer de la tête du pancréas**[Q]
    - Adénocarcinome[D] survenant sur pancréatite chronique (OH +++) chez un homme de 50 ans [QD]
    - Localisation céphalique = 80 %
    - **Clinique :**
      - ⇒ **Ictère cholestatique précoce (tête)** d'évolut° progréssive[D] sans rémission[D] ± **prurit**[D] **ds un contexte d'AEG++**
      - ⇒ **Dl épigastrique** type pancréatique ds localisation corporéocaudale
      - ⇒ **HMG cholestatique**[Q] **+ grosse vésicule tendue**[Q] **± Sd tumoral avec souffle systolique ds HCG/épiG**
    - **Paraclinique :**
      - ⇒ <u>Bio</u> : cholestase ictérique, **CA 19-9**, Sd inflammatoire
      - ⇒ <u>Morpho</u> : **echo abdo** (S direct : hypoechoG et indirect : dilatation Wirsung, VBEH…), **TDM injecté** permet de déterminer <u>l'envahissement vasculaire</u> ± **echoendoscopie** (le + sensible)
      - ⇒ <u>Ponction-biopsie ssi tumeur inextirpable</u>
    - **Ttt**
      - ⇒ Bilan d'extension préop précis afin de sélectionner le faible nbre de patient accésible à la chirurgie (15%)
      - ⇒ **Ttt chirurgical curatif** : DPC ou splénopancréatectomie G + curage ggl + anastomose VB et digestive
      - ⇒ **Ttt chirurgical palliatif** : dérivation biliodigestive[D] + gastrojéjunale[D] + alcoolisation splanchnique antalgique[D]
      - ⇒ **Ttt médical palliatif** : mise en place prothèse endobiliaire par CPRE, radiothérapie antalgique
    - **Pronostic : 5 % à 5 ans après DPC => dramatique**
  - **Ampullome vaterien** [Q] **:** tableau proche du cancer de la tête avec ictère à rechutes, anémie ferriprive [Q] et méléna
  - **Pancréatite chronique :** Faux Kyste pancréatique, fibrose, pousée aigue **(Q 360)**
  - **Cholangiocarcinome**
  - **Compréssion extrinsèque de VBP** (Adp métatstatiques, tuberculeuses,..)
  - **Sténose cicatricielle post chir**
  - **Cholangite sclérosante infectieuse** (HIV) **ou primitive**
  - **Parasitoses :** ASCARIDIOSE ; DISTOMATOSE ; HYDATIDOSE
  - **Hémobilie :** caillot obstructif

Ictère à BC non cholestatique => EXCEPTIONNEL

Mie de Dubin Johnson [Q]

- Découverte vers **la puberté ou chez l'adulte jeune** plutot chez un homme
- Transmission **autosomique récessif** à faible pénétrance.
- **Mutation du transporteur canaliculaire de la BC : cMOAT** (cf métab bili)
- **Hyperbilirubinémie isolée** (examen clinique normal) vers 50 µmol/l. Elle peut se majorer en cas d'hyperthermie, de ttt par oestrogènes,rifampicine, ou en cas de grossesse.
- **A noter** l'excrétion des acides biliaires et leur concentrat° dans le sang sont normales (n'utilise pas le même transporteur)
- Le pronostic de la maladie est **excellent.** Le patient doit être informé de cette bénignité et rassuré ; il n'existe aucun traitement à proposer.

Mie de Rotor

- **Meme présentation clinique et biologique** que le Sd de D-J
- L'anomalie porte ici sur **le stockage et ptn de liason intrahépatocytaire**
- Contrairement à l'histo d'un Sd de D-J, le foie est ici normal sans accumulation d'un pigment brun de nature inconnu.
- **Encore + rare**

Source *: Fiches Rev Prat, RDP 98-99, Impact 97, Fiche Hoechst, Cours Fac P.Blanc et Bismuth, QCM Intest 2000*

Cancer de l'oesophage

Homme Dysphagie Fibroscopie Biopsie

Epidémiologie

15 % des cancers digestifs (3e cancer digestif aprés cancer colorectal[Q] et le cancer gastrique)
H >> F , Incidence : 4[ième] cancer chez l'homme en terme de mortalité (après poumon, CCR, prostate)

- ***Cancer épidermoïde[Q++] de l'oesophage : 80 %***
  - Développé à partir de l'épithélium malpighien[Q++], fdr ++++ = **OH**[Q++], **Tabac**[Q++] : **90 %** (synergie)
  - Incidence = 5 000 cas/an en **France** : pays à risque élevé ; + élevée dans régions de l'Ouest car OH, Tabac ++
  - **H**[Q] >>> F (sex-ratio : 15[Q]), **svt âgés** (âge moyen : 65[Q] ans)
  - **Asie, Afrique du Sud** : facteurs alimentaires (fibres de silice ds farine chinoise, carence en ptn animale, en vit A et C, en zinc) et consommation de mélange d'opium « sukted » ; **H = F**
  - **Autres facteurs prédisposants** : Œsophagite caustique[Q], Achalasie (méga-œsophage idiopathique : oesophagite de stase) irritation thermique (thé/polenta), irradiation médiastinale : Mie de Hodgkin, K du sein, dysphagie sidéropénique[Q] (Sd de Plummer Vinson (Q 37 et 207)), Sclérodermie

- ***Adénocarcinome[Q] de l'oesophage : 20 %***
  - Incidence en **augmentation** dans plusieurs pays dt la France
  - Seul facteur étio bien démontré : **Endobrachyoesophage**[Q] (EBO) ou **oesophage de Barrett**
    - Mode de réparation inhabituel de l'oesophagite de RGO : métaplasie glandulaire de la muqueuse malpighienne : métaplasie **intestinale** est la + à risque mais aussi fundique et cardiale
    - ADK se développe chez environ **15 %** des sujets atteints d'EBO en général inconnu auparavant.
  - **H** : 10 fois + exposé que les F

Etiologie

- En Europe s'observe presque exclusivement en cas **d'intoxication alcoolotabagique associée**
- Carences vitaminiques, bas niveau socio économique
- **Lésions œsophagiennes favorisantes**
  - Oesophagite[Q+] surtout si elle se complique d'endobrachyœsophage(métaplasie intestinale[Q] de la muqueuse de l'oesophage inf[Q] -> non coincidence entre cardia muqueux et cardia anatomique[Q]) (risque d'ADK[Q])
  - Méga oesophage[Q++] idiopathique, Sténose caustique[Q++] de l'oesophage, Syndrome de Plummer Vinson
  - Hyperkératose palmoplantaire familiale[Q] (Tylose)

Diagnostic

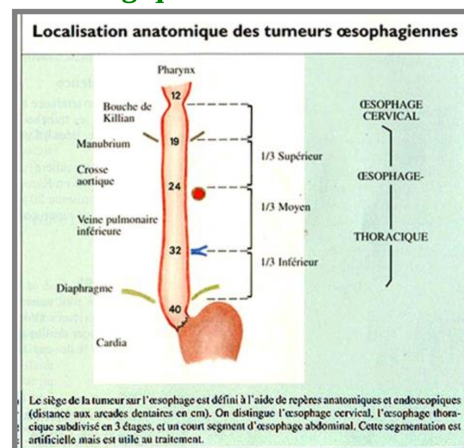
- ***Circonstances de découverte***
  - Tt signe d'appel oeso ou thoraco-respiratoire peut révéler K oeso (forme invasive de mauvais Pc)
  - **Dysphagie**[Q] :
    - Symptôme dominant, habituellement élective pr les solides[Q] (non paradoxale[Q]), d'apparition récente et d'évolution progressive entraînant un état de dénutrition avec amaigrissement
    - Possible association à des éructations douloureuses, des régurgitations, des hypersialorrhées
    - Signe tardif[Q] = cancer invasif

  - **Autres symptômes** : rarement isolés et + tardifs (lésion évoluée ou complication)
    - **Douleur tho, ADP** (troisier[Q]), **infection broncho-pulm** par fausse route ou fistulisation ds arbre respi
    - **Dyspnée inspi** par compression trachéale ou **expi :** compression bronchique[Q]
    - **Dysphonie** par atteinte récurrents **G**[Q++++++]
    - **Sd de Claude-Bernard-Horner** par lésion du sympathique cervical
    - **Compression cave** ou **péricardite**[Q]
    - **Hgie massive** par érosion de gros vaisseaux (Ao[Q], V azygos[Q])
    - **Anémie infl ou par saigne[t] occulte** : rares

  - **En l'absence de tt symptôme oesophagien**, diagnostic peut être porté au stade de début à l'occasion d'une FOGD chez les sujets atteints d'une néoplasie ORL (précédé d'un K ORL ds 10% des cas : métachrone ou synchrone avec celui-ci ds 25% des cas) ou faite pour une autre raison.

• *Diagnostic positif*

➢ FOGD[Q] : diagnostic positif[Q] => prélèvements biopsiques, définit le type histologique



Localisation anatomique des tumeurs œsophagiennes

Le siège de la tumeur sur l'œsophage est défini à l'aide de repères anatomiques et endoscopiques (distance aux arcades dentaires en cm). On distingue l'œsophage cervical, l'œsophage thoracique subdivisé en 3 étages, et un court segment d'œsophage abdominal. Cette segmentation est artificielle mais est utile au traitement.

- **Aspect macro** :
  - Formes évoluées : aspect caractéristique d'une tumeur **ulcéro- -bourgeonante** à fd blanchâtre entourée d'un bourrelet irrégulier **dur** au contact de la pince = aspect en « lobe d'oreille »
  - Lésion végétante irrégulière friable et hgique **obstruant** ± la lumière ou rétrécissement infranchissable (diamètre +++)
- **Distance de la tumeur par rapport aux arcades dentaires +++ , au cardia et à la bouche de Killian**
  - **15-25 cm** -/- aux arcs dentaires : **1/3 sup**
  - **25-35 cm** -/- ' ' ' ' ' ' ' : **1/3 moy**
  - **35-45 cm** -/- ' ' ' ' ' ' : **1/3 inf** (épidermoïde reste + fqt[Q])
- **Recherche nodules de perméation, foyer de dysplasie en amont de la T**.
  - Lésion limitées : Diagnostic positif difficile ms important car stade de **K non invasif** = seule forme susceptible de guérir : Plage de muqueuse discrètement <u>surélevée</u> ou au contraire <u>érodée</u>, ou simplement <u>dépoli</u> avec <u>changement de coloration et de brillance</u> de la muqueuse, ou parfois un petit <u>nodule</u>.
- **Anapath INDISPENSABLE** par plusieurs prélèvements biopsiques ou sur frottis réalisé à partir des éléments du brossage d'une sténose infranchissable. Biopsies peuvent être orientées par des colorations au **Lugol** / **Bleu de Toluidine** (recherche des zones de muqueuses anomalies à distance)



2 *Transit œsophagien montrant une sténose serrée ulcérée du tiers inférieur de l'œsophage, surmontant un cône de hernie hiatale, qui pourrait évoquer une sténose peptique. L'endoscopie et les biopsies montrent en fait un adénocarcinome sur endobrachy-œsophage.*

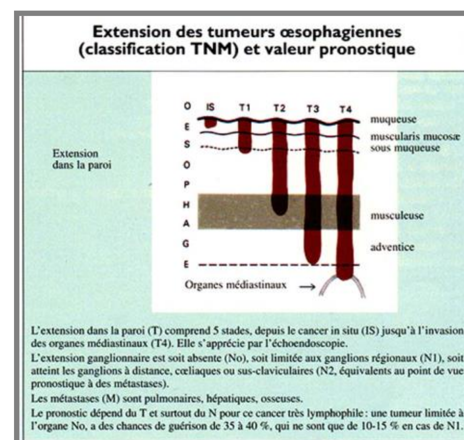
➢ TOGD baryté : surtt utile au bilan d'extension

- Précise étendue de la lésion en hauteur et sa topographie surtt si sténose infranchissable.
  - Forme infiltrante : retrecissement irrégulier et excentré
  - Forme bourgeonnante : lacune irrégulière marécageuse
  - Forme ulcérovégétante : image de niche cernée d'un ménisque

• *Bilan d'extension et d'opérabilité*

➢ Extension locorégionale

- **Clinique : 4 éléments peuvent récuser 2/3 des patients du seul ttt curatif chirurgical**
  1. **Amaigrissement > 20 %** du poids habituel
  2. **Toux à la déglutition**
  3. **Ggl de Troisier**
  4. **Examen ORL** : Détecter atteinte nf récurrent **G**, lés° néo concomitante[Q] des VADS
- **Endoscopie trachéo-bronchique** (pr K 1/3 **sup** ou **moy**) : recherche extension à l'arbre respi (aspect végétant ou infiltrant ou fistule) **MAIS** un simple refoulement trachéal ou bronchique ne préjuge pas de l'envahissement pariétal
- **TDM thoracique avec qq coupes sous diaphragmatiques**:
  - Extension médiastinale : Aorte, arbre trachéobronchique
  - Angle de **picus** : angle entre l'aorte et la tumeur est > 90 ° => tumeur non résécable
- **Echoendoscopie** : bilan + précis que TDM pour extension pariétale et médiastinale (Adp +++) : distingue lésion
  - **T1** : Purement sous-muqueux (3ième couche hyperéchoG non rompue). On ne peut différencier les atteintes sous muqeuses et muqueuses. On peut cpdt supposer que si la lésion n'est pas vue (< 1 mm), elle est alors limitée à la muqueuse.
  - **T2** : Infiltrant la musculeuse (3ième rompue et 5ième respectée)
  - **T3** : Inflltrant graisse médiastinale (5ième couche rompue)
  - **T4** : Extension aux organes de voisinage (pas d'interface)
  - Recherche ADP et permet la ponction trans-oesophagienne sous échoendo (pr affirmer envahissement des ggl°)
- **TOGD (cf) : la désaxation contre indique la résection.**



Extension des tumeurs œsophagiennes (classification TNM) et valeur pronostique

L'extension dans la paroi (T) comprend 5 stades, depuis le cancer in situ (IS) jusqu'à l'invasion des organes médiastinaux (T4). Elle s'apprécie par l'échoendoscopie.
L'extension ganglionnaire est soit absente (No), soit limitée aux ganglions régionaux (N1), soit atteint les ganglions à distance, cœliaques ou sus-claviculaires (N2, équivalents au point de vue pronostique à des métastases).
Les métastases (M) sont pulmonaires, hépatiques, osseuses.
Le pronostic dépend du T et surtout du N pour ce cancer très lymphophile : une tumeur limitée à l'organe No, a des chances de guérison de 35 à 40 %, qui ne sont que de 10-15 % en cas de N1.

➢ Extension lymphatique

- Examen **physique** (ganglion de Troisier)
- **EchoG des creux sus claviers et coeliaque**
- **Echoendoscopie** (recherche d'ADP médiastinales)

➢ Extension à distance (métastases viscérales)

- **RX pulm F+P, Echographie hépatique**, Eventuellement TDM thoracique et abdominal
- Synthèse du bilan d'extension : classification TNM

- **Bilan d'opérabilité : recherche de contre-indications opératoires**
  - Retentissement **nutritionnel** jugé surtout sur l'amaigrissement et la bio (Alb, préalb)
  - **Age**
  - Fonction **hépatique** (Cirrhose) : TBH, echo
  - Fonction **respiratoire** (BPCO) : EFR, GDSA
  - Fonction **rénale**
  - **Trbles de la coagulation**
  - **App cardiovasculaire** : ECG, ETT voire coro

Principes du traitement *(HP)*

Curatif

- **Pour qui ?**
  - Seul **20** % des cancers pourront bénéficier d'un ttt curatif chirurgical (50% en raison du terrain, 25% sur l'extension)
  - Contre-indication
    - Age > 70 ans
    - Amaigrissement > 20 % poids du corps
    - VEMS < 1,5 l et / ou hypoxémie de repos
    - Cirrhose décompensée, IDM récent, métastase, adp coeliaque, paralysie récurrent G
    - T4
    - Cancer ORL non curable synchrone
- **Principe**
  - **Œsophagectomie subtotale**
    - Exérèse chirurgicale complète[Q] de la tumeur (avec ou sans thoracotomie)
    - Doit passer **5 cm** au-dessus du pôle **sup** de la tumeur
    - **Cellulectomie péritumorale** = ablation des tissus péritumoraux
    - **Curage** lymphatique (difficile au niveau cervical)
    - Rétablissement de la **continuité** et remplacement de l'oesophage réséqué (oesophagoplastie) : plastie gastrique[Q] > > coloplastie[Q]
    - **Jéjunostomie d'alimentation** pr le post op

Intervention de Lewis-Santy	Intervention d'Akiyama
1/3 moyen et 1/3 inf	1/3 sup
Dble voie abdo-thoracique Nb : chir du 1/3 moy st + difficiles que le 1/3 inf[Q]	Triple voie abdo-cervico-thoracique ± pharyngo-laryngectomie si < 2 cm de la bouche de Killian

    - Réaliser après bilan préop, d'extension et d'opérabilité
    - Après avoir svt réalisé une **hyperalimentation entérale continue** par sonde
    - Ttt chir possible que cz malades capables de supporter intervention (âge, état général, fct° respi, cardiaque et hépatique) et si pas d'envahissement des structures adjacentes ni méta.
    - La résécabilité est fonction du siège (**1/3 inf > 1/3 moyen > 1/3 sup**) de l'extension intra-murale (**T1 > T2 > T3**).
  - ± **Radiochimiothérapie préopératoire** :
    - Augmente le tx de résécabilité, ± stérilisat° tumorale préop (30 %) ms pas d'amélioration de la survie
  - **Radiothérapie**[Q] **endoluminale** et destruction tumorale par **photocoagulation laser, plasma-argon ou photothérapie** dynamique à titre de traitement curatif dans **formes superficielles ne dépassant pas la sous-muqueuse** (risque de 10 % de laisser évoluer des métastases ganglionnaires)

Palliatif

- **Objectif** : Restaurer et maintenir filière oeso suffisante et éviter la gastrostomie => améliorer qualité de la survie
- **Méthodes endoscopiques surtout** :
  - Dilatations endoscopiques[Q] itératives (bougies) et mise en place d'une endoprothèse métallique expansible
  - Intubation endoscopique[Q] transtumorale[Q]
  - Désobstruction par photocoagulation ou électrocoagulation
- Méthode endoscopique: **Indication** : Contre-indication à chir ou radiochimiothérapie (**fistule oesobronchique**[Q]), formes d'emblée très évoluées, récidives
- **Radiothérapie**[Q] **et chimiothérapie palliative** (5 FU – Cisplat) semble montrer de plus en plus son efficacité dans le ttt du cancer de l'œsophage chez le sujet non opérable mais aussi en cas de sujet T3 ou N1. Dans les T1 ou T2, l'association radiochimio sans chirurgie demande à être étudier mais semble avoir prouvé une certaine efficacité (SOR 2000)

Evolution

- **Pronostic :** Survie globale à 5 ans est de **5%**[Q]!!! Après ttt chirurgical curatif , il est de **20 %** à 5 ans[Q].
  En cas de métastase , le pronostic est de 0% à 5 ans !!!

Surveillance (SOR 2000)

- La surveillance des cancers de l'œsophage repose sur l'examen clinique qui s'intéresse surtout à la dysphagie, à l'état nutritionnel et aux aires ganglionnaires.
- L'examen ORL s'impose après 12 à 18 mois de ttt initial chez les patients vivant sans récidive.
- Il n'y a pas de consensus sur l'intervalle entre les visites (3 à 6 mois).
- La surveillance paraclinique est une option, en particulier pour les patients inclus dans des essais thérapeutiques.

Source *: Fiches Rev Prat, RDP 96 (un peu vieux...), Objectifs HGE, QCM Intest 2000, KB HGE 1997, SOR 2000*

Reflux gastro œsophagien Q 346

Pyrosis, Symptômes atypiques, Oesophagite, FOGD, pH métrie, Endobrachyœsophage, Cancérisation, Ttt médico-chirurgical

Passage involontaire sans effort de vomissement du contenu gastrique dans l'œsophage à travers le cardia : 40 % des adultes ont un épisode mensuel ; **10 %** ont un épisode journalier

Physiopathologie

- **Incompétence de la barrière anti-reflux**
  - **Sphincter Inf œsophage (facteur fonctionnel)**
    - **Variation hormonale, alimentaire, médicamenteuse du tonus**
      - Relaxation transitoire le + souvent en nombre excessif en dehors de la déglutition
      - Augmentation de la pression abdominal (ex : Grossesse[Q]: surtt au 3[ième] T=> Mopral est CI)
      - Hypotonie permanente
  - **Facteur anatomique aggravant non suffisant[Q]**
    - **Hernie hiatale par glissement[Q]** (et par roulement ? => faux ds QCM)
- **Altération du péristaltisme oesophagien** le + souvent primitive + sensible au décubitus.
- **Caractère agressif du liquide de reflux**
- **Résistance épithéliale oesophagienne diminuée**

Diagnostic

- ***Aspects cliniques :*** Peut être asymptomatique +++
  - **SF typiques : Spécificité ≈ 90 % => Diagnostic sans explorations complémentaires.**
    - **Pyrosis[Q]:** Brûlure rétrosternale ascendante svt postprandiale avec Sd postural (augmenté par antéflexion = signe du lacet[Q] / décubitus[Q])
    - **Régurgitations[Q]** de liquide acide et chaud concomitant avec sensation de brûlure dans la bouche au matin.
  - **SF atypiques fréquents => Examens complémentaires nécessaires**
    - **Digestif :** Dyspepsie (douleurs épigastriques, nausées, éructations), hoquet, odynophagie
    - **ORL :** Paresthésies pharyngées, dysphonie laryngite postérieure, otalgie
    - **Pulmonaire :** Toux chronique surtt si nocturne[Q], asthme, broncho-pneumopathie à répétition
    - **Pseudo-angor[Q]**
    - **Nourrisson :** Retard de croissance, apnée, malaise du nourrisson[Q]
  - **Symptômes d'alarme => Impose une endoscopie +++**
    - **Amaigrissement & AEG**
    - **Dysphagie[Q]**
    - **Hémorragie digestive**
    - **Anémie[Q]**
- ***Stratégie diagnostique***
    - **SF typiques + absence de S d' alarme chez sujet < 50 ans** => Ø EC + ttt symptomatique pdt 4-6 sem
    - **SF typiques + S d'alarme et/ou > 50 ans** => Endoscopie
    - **SF atypiques** => Endoscopie ± pH métrie[Q] des 24 h si absence d'oesophagite à la FOGD
- ***Paraclinique***
  - **FOGD => recherche une oesophagite et ses complications. Pas de biopsie nécessaire si grade 1, 2, 3.**
    - **Peut être N** (50 %) **+++ ou érythémateuse** insuffisant pr poser le diagnostic
    - **Classification endoscopique des œsophagites Savary Miller** (+++ relié à la muqueuse gastrique)

Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
Oesophagite non sévère		**Oesophagite sévère**	**Oesophagite compliquée**
Erosions ou ulcérations **non confluentes**	Erosions ou ulcérations **confluentes non circonférentielles**	Erosions ou ulcérations **circonférentielles**	**Sténose et/ou ulcère** peptiques

- **Ulcères soit jonctionnel** (jct° cylindrique et malpighien) **soit de Barett** (en muqueuse cylindrique d'EBO)
- **Endobrachy-oesopage**
  - Métaplasie cicatricielle[Q] de la muq malpighienne du bas œsophage en muq glandulaire[Q] sur **au moins 2-3 cm**
  - Complication fqtes : Ulcère de Barret, adénocarcinome de l'œsophage se développant chez environ **15%** des sujets porteurs d'EBO (cf Q 345) => surveillance régulière[Q]
- **Sténose peptique *:*** jonctionnelle, centrée, blanchâtre, régulière mais saignant au contact => Biopsie
- **Hernie hiatale *:*** Cardia en position intrathoracique avec S du rouleau lors des mvts respiratoires

- **pH-métrie œsophagienne**[Q] **de 24 heures**
  - **En ambulatoire après arrêt de tout ttt antisécrétoire** (1 sem pr IPP)
  - Indication **: Patients ayant des SF atypiques + muqueuse N en endoscopie**
  - Intérêt **: Méthode** la + sensible[Q] pr le diagnostic de RGO[Q], détermine pH du reflux (acide ou basique : biliaire)
  - Doit comporter une évaluation de la **corrélation symptômes-reflux** : nécessité d'un marqueur d'évènement.
  - Résultats : **Quantitatif** (durée, fréq, nbre avec pH < 4) et **qualitatif** (concordance > 75 %)

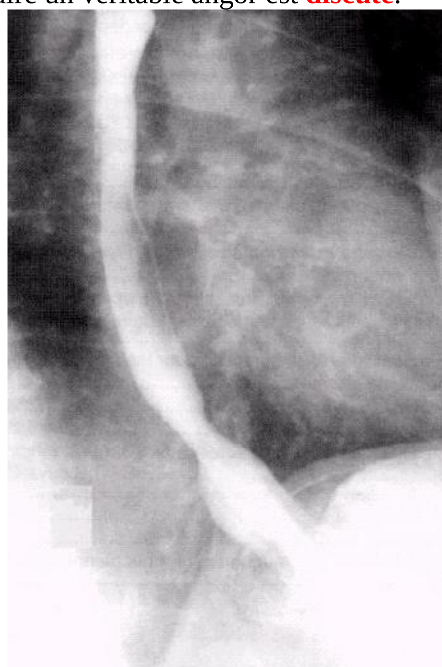
- **Autres explo n'ont pratiquement plus de place dans la stratégie diagnostique initiale du RGO.**
  - **TOGD** (que si sténose peptique bas située)
  - **Scintigraphie œsophagienne** (seulement nourrisson) et **Test de perfusion acide** (Bernstein) ne st plus utilisé.
  - **Manométrie œsophagienne** n'est pas à visée diagnostique dans cette affection ms **pronostique** avt chir afin d'éliminer une achalasie ou une sclérodermie qui peut être responsable d'un RGO par hypotonie permanente du SIO
  - **Débit acide basal gastrique et gastrinémie** que si un gastrinome (Sd de Z-E) est suspecté.
  - **Test diagnostique par IPP** (ttt bref à forte dose). Il pourrait représenter une alternative intéressante à la pH-métrie de 24 heures. **Pas validé par SNFGE en 1999**.

Evolution

- **En régle bénigne,** vitesse de cicatrisation dépend du grade de l'oesophagite
- **Parfois RGO sévères à rechutes fréquentes ou résistants au ttt médical** => rechercher alors une hypotonie du SIO par manométrie oesophagienne.

- **Complications œsophagiennes dépendent de la sévérité du RGO :**
  - **Œsophagite érosive**[Q]
  - **Ulcère oesophagien**[Q]
  - **Hémorragies** (rare sans complication et sans ttt anticoagulant)
  - **Anémie ferriprive**[Q]
  - **Sténose peptique**[Q] (dysphagie, amaigrissement) : le + svt découvert au diagnostic de RGO avec absence de pyrosis dans les ATCD souvent.
  - **Endobrachyœsophage**[Q] avec RR x 30-40 **d'adénocarcinome**[Q] **du 1/3 inf**[Q] **de l'œsophage**
- **Complications respiratoires et ORL**
  - **Asthme**[Q] **: RGO** => Asthme par inhalation acide ou **Asthme** => RGO par modification des pressions de part et d'autre du diaphragme, les broncho-dilatateurs (β+ et théophylline) diminuent le tonus du SIO. De plus la corticothérapie peut être responsable d'une obésité tronculaire qui peut aggraver les symptômes.
  - **Dyspnée**[Q]
  - **Toux nocturne**[Q]
  - **Pharyngite chronique**[Q]
- **Complications cardiaques**
  - Le fait que le RGO peut induire un véritable angor est **discuté**.

Hernie hiatale par roulement
Elle représente 10 % des HH[Q].
Elle n'est jamais à l'origine d'un RGO[Q].



TOGD : hernie hiatale p ar glissement : le cardia est ascensionné en position intra thoracique avec disparition de l'angle de Hiss

Hernie hiatale par glissement
Hernie parfois intermittente[Q],
pas tjs symptomatique[Q]± mais pouvant participer à la physiopathologie d'une oesophagite de reflux[Q]
Possible diagnostic sur Rx thorax[Q]
Ne se complique jamais d'étranglement[Q].

Traitement

- **Objectif**
  - **Soulagement des symptômes et un retour à une qualité de vie normale dans tous les cas**
  - **Cicatrisation des lésions,** uniquement dans les **œsophagites sévères ou compliquées** (III et IV) : à contrôler par une endoscopie
  - **Prévention des récidives** ds les formes symptomatiques à rechutes fréquentes et les œsophagites sévères ou compliquées.
- **Mesures hygiéno diététiques et posturales**
  - **Seule la surélévation de la tête du lit[Q] a une efficacité démontrée bien que modeste.**
  - **Autres mesures** (arrêt OH /tabac, perte de poids[Q], régime pauvre en graisse) : davantage des recommandations générales destinées à améliorer la santé générale du patient que le ttt du RGO.
  - **Médoc accusés de favoriser le reflux** n'ont généralement **pas d'impact clinique** et peuvent être administrés chez les malades atteints de RGO **si leur indication est justifiée**
- **Moyens médicamenteux**

Antiacides	Alginates	Prokinétiques	dont le cisapride	Anti H2[Q]	IPP
Gélox®	**Gaviscon®**	Métoclopramide[Q] Primpéran® Dompéridone[Q] Motilium®	**Prépulsid®** chlinomimétique indirect	**Cimetidine Ranitidine**	**Omé / Lanso / Panto et Rabéprazole**
Actif sur SF	**Actif sur SF**	**Actif sur SF**	**Actif sur SF et sur oesophagite non sévères**	**Actif sur SF et oesophagite non sévères**	**Actif sur SF et sur tte oesophagite ∀ stade**
A distance de la prise de certains ttt			**CI en cas de TDR ou TDC ou en association certain ttt** (Macrolides)		**Efficacité > 85 %**

- **Moyens chirurgicaux**

➢ **Principes : restaurer efficacité du SIO[Q]**
  - **Replacement du cardia ds l'abdomen[Q]** (recréer un segment d'œsophage abdo[Q])
  - **Réfection de l'angle de Hiss[Q]**
  - **Confection d'une valve anti-reflux[Q]**
  - **Rapprochement pilier du diaphragme[Q]**
  - **Fixation du montage ds l'abdomen [Q]**

➢ **Avant toute opération :**
  - **Endoscopie** (Δgstic + et différentiel) **± pH-métrie** si absence de lésion **± manométrie** si suspicion de sclérodermie ou achalasie

➢ **Techniques chirurgicales en 1ière intention**
  - **Fundoplicature complète (Nissen[Q]) :** Manchonnage complet du bas œso par grosse tubérosité (Valve 360°)
  - **Fundoplicature partielle posterieure (Toupet) :** Manchonnage post sur 180° (hémi-valve posterieure)
  - **Les 2 par voie coelioscopique**
  - Pas de consensus sur la technique **: Efficacité** à lg terme supérieure pour **Nissen**, par contre **morbidité** inferieure pr **Toupet**

- **Indication**

➢ **Stratégie initiale**
  - **SF <u>typiques</u> + <u>espacés</u> + <u>pas de S d'alarme</u> :**
    - Ttt par Antiacides, Alginates ou anti-H2 faible dose ALD + les mesures hygiéno-diététiques et posturales
  - **SF <u>typiques</u> + <u>rapprochés</u> (≥ 1 /sem) + <u>< 50 ans</u> + <u>Ø S d'alarme</u>**
    - Ttt continu pdt **4 sem** par **IPP** à ½ dose /**anti-H2** à dose standard ou le **cisapride** (Ø CI)
    - En cas de succès, le ttt doit être arrêté.
    - En cas d'inefficacité ou de récidive précoce => **endoscopie digestive haute**
  - **Endoscopie à réaliser si le sujet > 50 ans ou en cas de symptômes d'alarme.**
    - **Ø d'œsophagite ou œsophagite non sévère** :
      - Ttt de **4 sem** par antisécrétoire, de préférence par **IPP**, doit être envisagé.
      - Si endoscopie justifiée par un échec tttiq, IPP pleine dose doit être utilisé.
    - **Oesophagite sévère ou de complications**
      - **IPP pleine dose** pendant **8 sem** + **contrôle** endoscopique.
      - En l'absence de cicatrisation ou de rémission symptomatique => majoration des doses
  - **En cas de manifestations extradigestives**
    - Ttt par IPP à <u>dose standard</u> ou à <u>double dose</u> pdt **4 à 8 semaines**, sous réserve que le diagnostic de RGO soit établi et que la responsabilité du reflux sur les symptômes soit prouvée ou fortement suspectée.

Stratégie à long terme en dehors des complications

- **Ttt initial** doit être arrêté lorsqu'il permet la disparition des symptômes sauf en cas d'œsophagite sévère ou compliquée.
- **Récidives très espacées des symptômes** (absence d'œsophagite ou œsophagite non sévère), le patient peut être traité de façon **intermittente** et selon des modalités identiques à celles ayant permis la rémission initiale.
- **Rechutes fréquentes ou précoces à l'arrêt du ttt imposent un ttt d'entretien par IPP à doses adaptées.** C'est dans ces cas de dépendance au ttt médical que la **chirurgie** peut être envisagée.

Complications

- **Sténose peptique**
  - Ttt en continu par **IPP forte dose.**
  - Si dysphagie : **Dilatation endoscopique**[Q] **+ ttt médical.**
  - Chirurgie se discute en cas d'échec de la stratégie médicale**.**
- **EBO non symptomatique et sans œsophagite**
  - **Pas de ttt**
- **EBO symptomatique ou associé à une œsophagite**
  - Ttt par **IPP**
  - **IPP** au **long cours** et la chirurgie ne permettent pas de faire régresser complètement la métaplasie intestinale, ni de prévenir l'apparition d'une dysplasie ou d'un cancer. Ils ne modifient pas les indications et les modalités de la surveillance endoscopique et histologique.

Sources : Fiches Rev Prat, Conférence 1999 Société francaise d'Hépatogastroentérologue, Impact 1997, QCM Intest 2000, Dossier Estem

Ulcére gastrique et ulcére duodénal Q347

H.pylori-Crampe rythmée périodique-Biopsies pour ulcére gastrique-Eradication HP, Ulcère + diarrhée = ZE, ne pas méconnaitre un IDM inf (avoir l'ECG facile) ***; un ttt d'entretien d'un ulcère ne se conçoit qu'en cas de U.Duodénal +++***

Definition

- **Perte de substance détruisant la paroi gastrique ou duodénale jusqu'à la *musculeuse* comprise**[Q] (sinon on parle d'ulcération).

Epidémiologie

- **Prévalence**
  - **2 %** => **UG** (S/R = 1)
  - **10 %** => **UD** (S/R = 3 en faveur des hommes[Q]) => dc + fréqt chez les **hommes**, composante héréditaire ? [Q]
- **Pic incidence : 55 à 65 ans**
- **Mortalité** pr **ulcère duodénal** (2 /100 000) < **ulcère gastrique**

Facteurs étiopathogéniques

- **Déséquilibre entre les facteurs d'attaque et les facteurs de défense de la muqueuse**

Facteurs d'attaque	Facteurs de défense
Hypersécrétion d'acidité gastrique	Sécrétion duodénale épithéliale de bicarbonates Augmentation du flux sanguin muqueux

- **Rôle d'Hélicobacter pylori**
  - **Bactérie Gram <u>négatif</u> spiralée** colonisant **l'antre** gastrique grâce à un triple dispositif :
    - ***Mobilité*** (flagelle), ***producteur d'une uréase*** (inhibe acidité) et ***propriétés d'adhérence*** au mucus
    - Infection ds ***l'enfance*** (< 5 ans), de transmisson ***interhumaine*** et ayant une prévalence de ***30*** % ds population.
    - Il est ***quasi constant*** ds un ***UD*** (95%), un peu moins (70%) en cas ***d'UG***.
    - Facteur favorisant l'infection : ***bas niveau socioéco***, ***ethnie***, ***promiscuité***, infection ds la ***fratrie***
  - **Rôle d'HP ds ulcérogénèse** => 2 mécanismes :
    - **Effet direct ds UG :** Toxicité locale par production enzymatique (cytotoxicité) et effet promoteur sur les médiateurs de l'inflammation => induit une <u>métaplasie antrale</u> avec altération du mucus et atrophie glandulaire => ***gastrite chronique active atrophique*** de définition histologique[Q]. Pas d'hypersécrétion acide [Q].
    - **Effet indirect ds UD :** Hypersécrétion gastrique acide [Q] indispensable (Ø ds UG) induite par l'infection antrale => ***métaplasie gastrique ds duodénum*** qui va être colonisé par HP entrainant ces effets cytotoxiques locaux.
- **Rôle des AINS – Aspirine**
  - **2 mécanismes** : **Toxicité locale** par <u>rétrodiffusion des H+</u> et **inhibition de la Cox 1** (<u>diminution de la PG</u> => à l'o. d'une altération du mucus, de la diminution de la sécrétion en bicar, baisse flux sg muqueux => surtt UG)
  - **Facteurs de risque** :
    - Association **AINS – Aspirine** (RMO)
    - **OH chronique**
    - **≥ 60 ans**
    - **ATCD d'UGD ou d'intolérance digestive aux AINS**
    - **Ins Rénal chronique**
- **Rôle du tabac**
  - Augmente la survenue d'UGD, ↓ vitesse de cicatrisation, et favorise la récidive **(que si Ø d'éradication d'HP !)**
  - **Mécanisme** : Inhibition synthèse de PG, baisse sécrétion de bicar, baisse sécrétion salivaire d'un fact.de croissance mucoprotecteur, augmente la capacité de sécrétion acide, aggrave le reflux duodénogastrique

  => rôle de + en + discuté depuis la découverte d'HP
- **Autres facteurs favorisants**
  - **Sd de Zollinger-Ellison :** Gastrinome, association de **NEM type I**, hypergastrinémie, augmentation du D° acide basal > 30 mmol/h[Q], réaction paradoxale au test à la sécrétine
    Seulement ulcère duodénal[Q]. Associé à une diarrhée[Q].
  - **Pancréatite chronique :** baisse sécrétion alcaline
  - **Cirrhose**
  - **Artériopathe (?)**

> Gastrine → cellules G de l'antre pylorique [Q]
> HCl → cellules pariétales fundiques
> Pepsine → cellules principales

Diagnostic

- **SYMPTOMATOLOGIE**
  - **Sd ulcéreux typique (50%)**
    - Douleur épigastrique[Q] sans irradiation à type de crampe[Q] rythmée par les repas[Q] : ***2 h après UG***, ***4h après UD*** calmé par l'alimentation et les antiacides et durant la nuit[Q] (réveil par sensation de « faim douloureuse »)
    - Survient de façon periodique[Q]: période de **2-4 sem**
  - **Sd ulcéreux atypique**
    - **Asymptomatique (20 %)** = Agé, diabète, AINS, récidive ss ttt
    - **Dl atypique (10 %)** A type de dyspepsie, brûlure avec irradiation biliaire, pancréatique ou coronarienne, présence de N/V (loca prépylore, cardia) ou présence d'une diarrhée (Sd de ZE)
    - **Révélé par une complication (20 %)**
      - **Hémorragie digestive** : svt HD **distillante** => anémie ferriprive, parfois méléna, hématémèse, rectorragie
      - **Perforation en péritoine libre** (peritonite généralisée d'emblée avec pneumopéritoine) **ou ds un organe plein** (perforation bouchée sans pneumopéritoine)
      - **Sténose** : Svt pylorobulbaire, rarement d'emblée, réversible ou non (clapotage à jeun, vomissement non bilieux)
      - **Seulement pr UG** => Cancer gastrique pr **2 %** d'entre eux

- **DIAGNOSTIC POSITIF**
  - **Il repose sur l'oesogastroduodénoscopie au fibroscope +++** [Q]
    - **Condition de réalisation**
      - **En l'absence de pneumopéritoine** [pmz]: **ASP** debout de face et centré sur les coupoles**+++**
      - **Après IOT en cas de** :
        - Vomissement
        - **D'anesthésie générale**
        - De trbles de la **conscience (**choc hypovolémique sur HD)
      - **Après stabilisation hémodynamique**
    - **Permet de faire le diagnostic positif** :
      - Perte de substance **arrondie** ou **ovalaire** à contours nets, fond blanchâtre et lisse, bourrelet oedemateux
    - **Caractérise l'ulcère** :
      - **TopoG** : **UG** (**Antre** 50 % > corps > pylore > cardia) et **UD : Face ant du bulbe** (70 %)
      - **Taille** => corrélé au risque hémorragiq
      - **Type** : **rond** (70%), irrégulier, salami, linéaire
      - **Nombre**
      - **Signe d'hémorragie** => **CLASSIFICATION DE FORREST**

Ia	**En jet**
Ib	**Suintement**
IIa	**Vx visible**
IIb	**Caillot adhérent**
IIc	**Tâche noire**
III	**Pas de stigmate hémorragique**

    - **Réalisation de biopsies en l'Ø trbles de l'hémostase :**NFSplaq TPTCA
      - **Multiples, sur les berges de l'ulcère** seulement si UG pr examen histo
      - **Antrales** (au moins 2) **qu'il soit Gastrique ou Duodénal** pr rechercher HP :
        - **Test à l'uréase**: Hydrolyse urée en NH3 par uréase d'HP sur biopsie = **CLO-Test**
        - **Histologiquement** : (avec coloration) => BGN spiralée
        - **Culture** : Pr le moment peu réalisée en pratique du fait de pb de conditions de transport, il permettrait dans l'avenir d'établir un ATBgramme et ainsi d'adapter l'ATB.
        - + **2 fundiques** : si prise récente d'IPP (=> migration fundique de l'HP)
    - **Recherche de lésions associées**
  - **TOGD en 2ième intention**
    - **En cas de refus de l'endoscopie** : niche ulcéreuse, image d'addition => pas d'histo ! ! **OBLIGATOIRE** si Gastrique
    - **Intérêt ds suspicion de sténose**
  - **Etude sécrétion acidité gastrique** si suspicion de ZE.

  - **Forme clinique particulière => utilisation ains / aspirine**
    - Localisation **Gastrique** > > Duodénale
    - Lésions st **multiples**, **volumineuses** à l'**emporte pièce** à fd fibrinocruorique associé à des **pétéchies** un peu hémorragique et parfois à des **érosions linéaires centrés sur le pylore**.
    - **Régression spontanée et rapide à l'arrêt du ttt**
    - **Gastrotoxicité indpdte d'HP** => mais éradication d'HP chez un sujet devant recevoir aspirine ou AINS est à l'étude

Diagnostic différentiel

- Syndrome dyspeptique, Gastrite, Cancer gastrique (adénoK, lymphome)
- Angor
- Pancréatite chronique

Evolution

- **Taux de cicatrisation après ttt :**
  - **UD** => **90** % **en 4-6 sem** de ttt
  - **UG** => **90** % **en 8 sem** de ttt
- **En l'Ø de ttt,** évolution avec periodicité annuelle, poussées de 2-4 sem.
- **Tx de récidive d'un UGD**
  - **Avec éradication HP** : **7 %** à 1 an   **NB** : **Duodénal récidive un peu + que le gastrique**
  - **Sans éradication HP** : **70 %** à 1 an
- **Complications**
  - **Hémorragie digestives** : 20 %
  - **Perforations** : 5 à 10 %
  - **Sténoses** : rare
  - **Cancérisation** : 2-3 % des UG => Nécessité absolue de l'endoscopie de contrôle avec biopsies aprés 6 sem de ttt.

Traitement

- **EN L'ABSENCE DE COMPLICATION :**
  - **Régles hygiéno diététiques**
    - Arret tabac[pmz Q] et alcool
    - CI Aspirine et AINS
    - Alimentation normale [Q]
  - **Ttt d'attaque**

Ulcère gastrique	
HP +	**HP négatif**
Antisécrétoire IPP : oméprazole per os **double dose** pdt **7 j 2 x 20 mg/j** poursuivi **pdt 3-5 sem** à simple dose **Soit 4 à 6 sem de Mopral®**	**Ttt antisécrétoire** IPP per os d'attaque **pdt 4 à 6 sem** **Rechercher** prise AINS, ou d'Aspirine
Double ATB active sur HP per os **pdt 7 j** en l'absence de CI **Amoxicilline** (Clamoxyl) 2g /j + **Clarythromycine** (Zeclar) 1g /j Alternative **:** avec Flagyl® Metronidazole (1g/j, résistance supérieure)	**Ø**
FOGD de contrôle obligatoire de la cicatrisation et réalisation d'au moins **10 biopsies** sur la cicatrice/ ulcération résiduelle afin d'éliminer un cancer gastrique dans un **délai de 4 à 6 sem** après fin du ttt antisécrétoire	
Contrôle de l'éradication en cours de biopsie **En cas de cicatrisation et absence d'éradication** => Ttt de 2[ième] intention selon culture/ATBgramme si possible => En cas d'échec, arrêt ATB et antisécrétoire au long cours	
En Ø de cicatrisation : **Refaire ttt pdt 6 sem d'antisécrétoire** puis réaliser une 2[ième] FOGD de contrôle => Nvel échec **: indication ttt chirurgical**	

Ulcère duodénal	
HP +	**HP négatif**
IPP : oméprazole per os **double dose** pdt **7 j** (2 x 20 mg/j) **Nv :** Ttt antisécrétoire à **simple dose pdt 3 sem** ne **sera poursuivi que ds le cas** de ***fdr*** (Anticoag, AINS, aspirine) ou ***persistance du Sd algique après 1 sem de trithérapie***	**Ttt antisécrétoire** IPP per os d'attaque **pdt 4 à 6 sem puis ttt d'entretien par antiH2 ½ dose** **Rechercher** prise AINS, Mie de crohn duodénale, Sd de Zollinger Ellison
Double ATB active sur HP per os **pdt 7 j** en l'absence de CI - **Amoxicilline** (Clamoxyl) 2g /j + **Clarythromycine** (Zeclar) 1g /j Alternative **:** avec Flagyl® Metronidazole (1g/j, résistance supérieure)	**Ø**
Ø de contrôle endoscopique de la cicatrisation	
Contrôle de l'éradication est obligatoire qu'en cas de : ***Persistance des symptomes***, ***tentative antérieure d'éradication*** ***ATCD de complications d'ulcère*** ***fdr*** (M[ie] concomitante, aspirine, anticoag) **Eradication contrôlée par test respiratoire à l'urée marquée** (ingestion urée marquée au ^{13}C => mesure $^{13}CO_2$) **4 à 6 sem après la fin du ttt antisécrétoire** Si test + => FOGD avec biopsie + culture Test à l'urée pas encore tjs disponible en France, si absent d'emblée FOGD	
En cas de cicatrisation et Ø éradication Ttt de 2[ième] intention selon culture/ATBgramme si possible En cas d'échec, arrêt ATB, antisécrétoire au long cours	

- **Mesures associés :**
  - **Antiacides** : sel de Mg (Maalox) jusqu'à disparition des douleurs

- **Surveillance clinique et paraclinique de l'efficacité et de la tolérance du ttt**
  - Penser à préciser qu'il faut un contrôle endoscopiq pr UG et qu'il n'en faut **PAS** pr UD.

- **Facteur de récidive d'un UGD :**
  - **Non observance du ttt** : Informer de **l'intérêt du ttt** et des **effets secondaires** (diarrhée => clamoxyl, goût métallique => Zeclar)
  - **Résistance primaire aux ATB :**
    - **Amoxicilline** (Ø de résistance) > **clarithromycine** (15 % de r) > **métronidazole** (25 % de résistance)
  - **Réinfestation par HP**
  - **Récidive**
  - **Sd de Z.E. si UD**

- **Ttt chirurgical :**
  - **MOYENS** :
    - **Vagotomie sous coelioscopie** : possible isolée pr **UD**
      - **Tronculaire** + **pyloroplastie**[Q] (intervention de drainage gastrique) : section du **tronc ant et post** du X
      - **Sélective** + **pyloroplastie**[Q] : dénervation gastrique complète avec respect des fibres extra-gastriques
      - **Hypersélective** : dénervation portion fundique verticale[Q] (sécrétion acide) et respect fibre horizontale antrale (vidange)
      - **Séromyotomie** : coupure des nerfs à l'interieur même de la paroi gastrique
    - **Gastrectomie partielle**[Q] **: systématique pr un UG**
      - **Antrectomie + vagotomie tronculaire / sélective avec rétablissement de la continuité selon** :
        - ❖ **PEAN** : anastomose gastroduodénale => Billroth I
        - ❖ **POLYA** : anastomose gastrojejunale sur tte la tranche
        - ❖ **FINSTERER** : ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘une portion de la tranche[Q] => BillROTH II

Schémas des techniques de gastrectomies et des montages les plus habituels.

  - **INDICATIONS RARES PR UG ET UD**
    - **Non cicatrisé** (après 2 periodes de ttt d'attaque de 6 sem)[Q]
    - **Récidivant malgré l'éradication d'HP**
    - **Compliqués** (cancer, HD, …)

  - **COMPLICATION TTT CHIRURGICAL**
    - **« Dumping Sd »** Due à l'arrivée brutale des aliments ds duod-jej => trop hypertonique : asthénie brutale, tachycardie, palpitations, labilité tensionnelle) et S digestifs (plénitude gastrique, nausée, diarrhée) apparaissant rapidement en post prandial. Améliorés par le décubitus et régressent en 30 min.
    - **Diarrhée post vagotomie** (pas si hypersélective)
    - **Sd post prandial tardif** : hypoglycémie post stimulative à distance des repas
    - **Sd de l'anse afférente :** Accu post prandiale de sécrétion biliopancréatiq avec distension de l'anse afférente => vomissements
    - **Dégénérescence sur moignon gastrique :** 3 % sur 15 ans
    - **Ulcère anastomotique** (éviter par vagotomie de ppe)

- **UGD COMPLIQUE**
  - **Hémorragie digestive**
    - **SAIGNEMENT ACTIF : 20 %**
      - Methode d'hémostase endoscopique **(laser, électrocoagulation, sonde thermique)** associé à des injections de P° hémostatiques **(Adré, alcool absolu)** => Si échec **: chirurgie**
      - Associé aux antisecrétoires au début IV puis per os dès reprise alimentation
    - **Ø DE SAIGNEMENT :** arrêt spontané : 80 %
      - Ttt médical antisécrétoire
    - **PUIS ENVISAGER ERADICATION HP A DISTANCE.**

      NB : prévalence de HP ds HD sur UGD est moins élevé que pr non compliqué en raison de la fréquence des UGD post AINS. Par contre éradication d'HP si présent diminue fortement le risque de récidive hémorragique.

      Par contre le saignement diminue la spécificité du test à l'uréase, il ast recommandé de réaliser alors une sérologie +++

  - **Perforation d'un ulcère gastroduodénal => la FOGD est CI** [Q]
    - **Le traitement chirurgical consiste en une** excision-suture de l'ulcère**, associée ou non à une vagotomie tronculaire en l'absence de péritonite importante.**
    - La méthode de Taylor ou traitement médical de l'ulcère perforé **consiste en une aspiration gastrique, une nutrition parentérale, diète absolue, une antibiothérapie et en l'administration d'antisécrétoire.**
    - **Cette technique ne peut être utilisée que si le patient** était à jeun **lors de la perforation et** s'il est vu tôt après celle-ci (<6°h).
    - La voie d'abord cœlioscopique, lorsqu'elle est possible, permet de réaliser la synthèse entre le traitement chirurgical classique et la méthode de Taylor**.**

  - **Sténose pylorobulbaires**
    - Ttt médical : **Diète absolue + alimentation parentérale + antisécrétoire + dilatation au ballonet sous contrôle endoscopique**
    - Ttt chirurgical si sténose fibreuse persistante et après echec ttt médical => **gastrectomie partielle + vagotomie + anastomose**

Source *: Fiches Rev Prat, Impact HGE 1997, Conf de Concensus 99, conf R.Brunet IPESUD, QCM INTEST 2000*

Cancer de l'estomac Q348

AdénoK, FOGD biopsies Extension locorégionale et métastatique Diagnostic précoce Exérése chirurgicale complète

Anapath (HP)

- ADENOCARCINOMES LIEBERKUHNIEN (90 %) => épithélium glandulaire
  - **Classification macroscopique[D] de Borrmann**
  - **Type I polypoïde, Type II ulcérant, Type III ulcérant et infiltrant, Type IV infiltrant (linite).**
    - Type I = **POLYPOÏDE**
    - Type II = **ULCERANT**
    - Type III = **ULCERANT ET INFILTRANT** : le + fréq
    - Type IV = **INFILTRANT**
      - ➔ LINITE PLASTIQUE = linite gastrique : estomac rétracté, parois épaissies[Q] et rigides, de couleur blanche « lin » + fréquent chez la femme jeune. Estomac qui ne se distend plus => intolérance alimentaire. Il s'agit d'un adénocarcinome à cellules indépendantes « en bague à chaton » ds un stroma fibreux[Q].
      - ➔ CANCER COLLOÏDE
    - Cas particulier : CIS = K superficiel = K gastrique muco-érosif[Q]
  - **2 types d'atteintes :** soit du cardia favorisé par le RGO, soit distal (Gastrite chronique atrophique)

- AUTRES
  - **Tumeurs carcinoïdes** : 5 %
  - **Lymphomes :** LMNH, LMH : 5%
  - **Sarcomes, surtout léiomyosarcome :** rares
  - **Tumeur secondaire :** métastase d'un K du sein, bronches, foie, rein

- DIAGNOSTIC PRECOCE PAR LA SURVEILLANCE
  - **Des états précancéreux :**
    - Gastrite chronique atrophique [QD] (dt Mie de Biermer, ttt par IPP, vagotomie, l'infection chronique par Hélicobacter pylori : RR x 3) => métaplasie intestinale => dysplasie bas grade => haut grade => k superficiel => k invasif
    - Ulcères gastriques chroniques : risque discuté et faible mais attention à l'ulcérocancer : biopsie systematique devant tout UG et contrôle après ttt. *HP* de + en + reconnu comme carcinogène
    - Polypes gastriques adénomateux [Q] (> 2 cm)
    - Mie de Ménétrier (=> hypertrophie glandulaire => gastrite hypertrophique)
    - Gastrectomie partielle : k du moignon sur estomac opéré (finsterer) environ 20 ans après chir
    - **NB** : l'hélicobacter Pylori n'est ni nécessaire ni suffisant au developpement d'un cancer.
  - **Facteurs exogènes**
    - **Salage** comme conservateur (Japon[Q] : prévalence des cancers gastriques élevée) et **nitrosamines**

Epidemio (HP)

- 5ième cancer en France, le 2ième K digestif après le CCR => 10 000 nv cas/an, en régression depuis 20 ans : la + forte [Q]
- Pronostic à 5 ans : 15%

Diagnostic

- TERRAIN : **Homme** (2/1) surtout âgé entre **60 et 70 ans**
- SIGNES CLINIQUES
  - **Sd ulcéreux[Q]** (75%)
    - **Typique :** Dl épigastrique[Q] à type de crampes, rythmée par repas (2h après) calmée par l'alimentation et les antiacides et rarement très violente.
    - **Atypiques** : pesanteur gastrique, brûlures
  - **AEG** (50%)
    - Anorexie élective pour les viandes, puis devient globale
    - Amaigrissement de **5 à 6 kg** en moyenne
    - Asthénie d'autant + marquée que le cancer est évolué
  - **Autres S digestifs**
    - **Vomissements[Q]** : tardifs, surtout ds les localisations orificielles : cardia, pylore => intolérance alimentaire
    - **Hémorragies digestives [Q]** : extériorisées ou occultes => anémie[Q]
    - **Dysphagie** : k du cardia
  - **Sd paranéoplasique**
    - **Fièvre au long cours**
    - **Acanthosis nigricans**, kératose séborrhéique multiple, neuropathies périphériques

- **Phlébite des MI** [Q] (de trousseau)

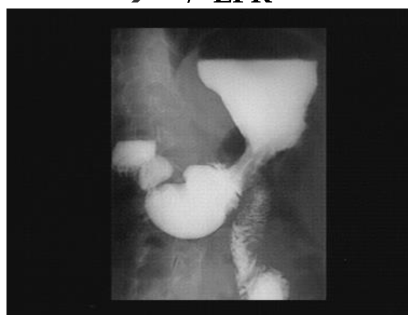
- **BILAN**
  - **Diagnostic positif**
    - **Fibroscopie oesogastroduodénale systématique**
      - ➔ Après bilan d'hémostase et groupage sous AL ou AG
      - ➔ Aspect macro (cf ci dessus)
      - ➔ Biopsies multiples (>10) et examen histologique
    - **Forme invasive infiltrante = linite gastique** (cf.anapath)
      - ➔ Diagnostic difficile si forme localisée. En cas de stade avancé, à suspecter sur un estomac rigide **non expansible** ou indilatable
      - ➔ Très svt **biopsies négatives** car développé ds la sous-muqueuse (autre cas de biopsie - : lymphome) avec aspect endocopique normal de la paroi [Q]
      - ➔ Par rapport à l'adénocarcinome gastrique dans sa forme habituelle, il apparaît que la linite n'a en commun que la localisation à l'estomac.
        - ✓ Epidémio : spécifique avec une moyenne d'âge de survenue nettement inférieure, sexe féminin
        - ✓ Physiopath inconnue mais ne semble pas impliquer Helicobacter pylori.
        - ✓ Mode d'extension : Grande fréquence de l'atteinte péritonéale et des ovaires alors que le foie est plus rarement touché. Extension verticale vers œsophage, occlusion sur carcinose péritonéale, méta intestinales
        - ✓ Pronostic : + mauvais.
        - ✓ Malgré de fréquentes extensions vers l'œsophage, le duodénum, la gastrectomie totale reste le traitement de référence lorsqu'il n'y a pas d'extension métastatique. Aucun traitement adjuvant n'a fait la preuve d'une quelconque efficacité après résection complète. En cas de métastases, il a été constaté que cette tumeur était peu chimiosensible..
    - **Cancer superficiel muco-érosif** :
      - ➔ peut prendre l'aspect d'une pathologie bénigne [Q] (ulcère…) => biopsies nbx et répétées
      - ➔ lésion surélevée : diag facile
      - ➔ lésions planes ou ulcérées : diag difficile

  - **Bilan d'extension**
    - **Bilan locorégional**
      - ➔ **Clinique** : palpation abdominale (Masse tumorale gastrique)
      - ➔ **TDM abdominale +/- opacification digestive avec et sans PDC**
        - Rapports de la tumeur avec organes de voisinage +++
        - ADP > 1,5 cm
        - Méta pulmonaire
      - ➔ **TOGD surtt en préop**
        - Pas en 1ière intention => image typique
          - ✓ Forme ulcérée : ulcération +/- creusante entourée par un bourelet : **aspect en ménisque ou en niche**
          - ✓ Forme précoce : raideur segmentaire + rétrecissement du segment atteint + absence de contraction
        - Généralement demandé par les chirurgiens **en bilan préop** pr connaître la topographie exacte de la tumeur ainsi que la taille de l'estomac.
        - Il permet d'appprécier la sévérité d'une **sténose**
        - **Interessant devant une supicion de linite gastrique** [Q]
          - ✓ Microgastrie, tube atone, enraidi, immobile, franchi rapidement par la baryte
      - ➔ **Echoendoscopie gastrique**
        - Envahissement des **couches pariétales** et possible épaississment pariétal ds linite gastrique évocateur [Q]
        - Recherche **d'adénopathies** locoR (fiabilité = 75 %) supérieure au TDM
        - Ses résultats ne modifient pas fondamentalement le ttt !

    - **Bilan général**
      - ➔ **Clinique :** Foie métastatique (HMG marronée), Ascite (« gateaux péritonéaux »), ADP sus claviculaires (Troisier [Q]), Touchers pelviens : carcinose péritonéale
      - ➔ **Biologie :** Bilan hépatique, NFS, bilan martial (anémie [Q] ferriprive), VS (Sd inflam)
      - ➔ **Marqueurs tumoraux** : **ACE ; CA 19,9 ;** CA 72,4 (spécifique des adénoK, peu réalisé en pratique)
      - ➔ **Echographie hépatique**
      - ➔ **Rx thorax et TDM thoracoabdominal**

    - **Bilan d'opérabilité**
      - ➔ **Etat nutritionnel, Score de Karnofsky**
      - ➔ **ECG, cs cardio**

➔ +/- EFR



LINITE GASTRIQUE AU TOGD
Sténose médiogastrique avec aspect infiltré de la paroi et gros plis.
Raideur de la petite et grande courbures sus-jacente jusqu'au cardia.
Conservation de la mobilité de l'antre.

CLASSIFIACTION PRONOSTIQUE PRETHERAPEUTIQUE INTERNATIONALE

Classification TNM
Tis = tumeur in situ T1 : tumeur limitée à la **muqueuse ou la sous-muqueuse** (cancers superficiels) T2 : tumeur atteignant la **musculeuse** sans la dépasser T3 : tumeur dépassant la **séreuse** sans envahissement d'organes voisins T4 : tumeur envahissant un ou plusieurs **organes voisins** et **linites plastiques**
N0 : pas de métastases ganglionnaires N1 : métastases de gglions lymphatiques périgastriques **à proximité** de la tumeur primitive **(< à 3 cm)** N2 : métastases de gglions lymphathiques périgastriques **à distance** de la tumeur primitive **(> à 3 cm)**
M0 : pas de métastases M1 : métastases à distance (hépatiques, péritonéales etc.)

Groupement par stades :
Stade I : T1 à T3, N0, M0
Stade II : T1 à T3, **N1**, M0 / **T4**, N0, M0
Stade III = **N2**, M0
Stade IV = M1

- **Facteurs de mauvais pronostic**
  - > T 3 ou **N +** ou M + (survie à 9 mois)
  - Différenciation cellulaire : Tumeur indifférenciée ou cellules aneuploïdes
  - Linite gastrique
  - Qualité du geste chirurgical : R0
- **Pronostic :**
  - Toutes formes confondues : **15 % de survie** à 5 ans mais **< 5%** pour les linites gastriques du fait d'une extension lymphatique précoce et de la fréquence de la carcinose péritonéale.
  - Les **cancers superficiels** ont **85%** de survie à 5 ans[D].
  - L'envahissement des ganglions : facteur essentiel si **N1** : 35 % de survie à 5 ans, si **N2** : 10 %
  - Le caractère différencié et les cancers sur métaplasie intestinale ont un pronostic plus favorable.

• FORMES CLINIQUES

- **Cancers superficiels limités à la muqueuse et la sous muqueuse**[Q] **= k muco-érosif**[Q]
  - Exérése chirurgicale[Q]
  - Bon pronostic : 95 % de survie à 5 ans[Q]
- **Formes topographiques**
  - **Cancers antro-pyloriques**
    - ➔ les + fréquents
    - ➔ évolution rapide vers la sténose[Q]
  - **Cancers du cardia** : dysphagie
  - **Cancers de la grosse tubérosité, linite plastique, adénocarcinome envahissant la paroi** : rigidité au TOGD

• DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

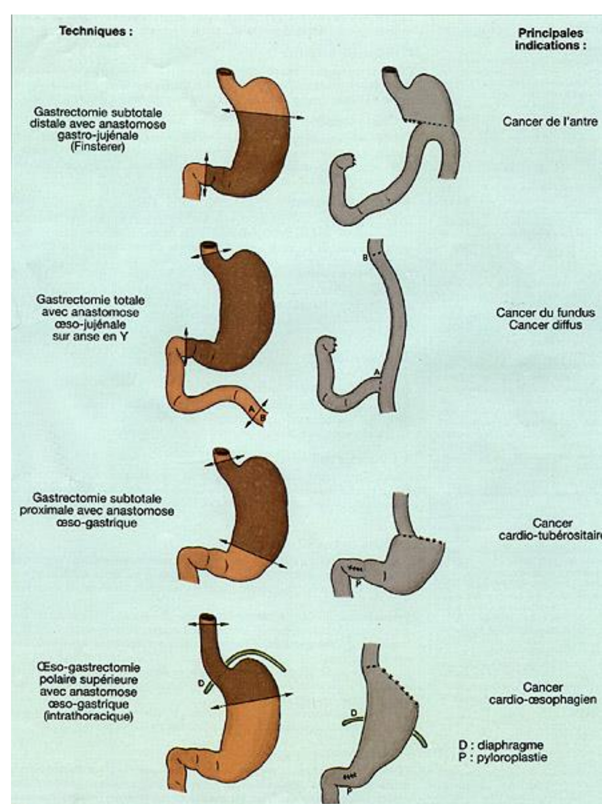
- **Diagnostic endoscopique parfois difficile entre ulcére et cancer :** biopsies et surveillance régulière, si biopsies négatives : 4 à 8 semaines de traitement anti ulcéreux puis nouvelle endoscopie + biopsies[Q]

Evolution

- **EXTENSION LOCOREGIONALE**
  - **Adénopathies, sténose gastrique**
  - **Lymphophilie ++ : N = facteur pronostic essentiel**
    - Drainage vers les gglions mésentériques sup puis inter-aortico-caves
      - ➔ A gauche par la voie hépato-gastro-spléno-colique
      - ➔ A droite par la voie hépato-gastro-colo-entérique (k petite courbure : Chaine coronaire stomachique la + svt envahie [Q])
  - **Envahissement du pédicule hépatique, pancréas, colon** (limites), **occlusion du gréle, œsophage** (k du cardia)
  - **Métastases** hépatiques, pulmonaires, surrénales, ovariennes (unilat ou bilat) = tumeur de **Krukenberg**[Q]**,** péritonéales fréquentes et parfois précoces, ganglionnaires, thyroïde, peau
  - **Cachexie progressive**
- **COMPLICATIONS :** hémorragies, perforations, phlébite, surinfections, sténoses
- **EVOLUTION LENTE PROGRESSIVE** ou **PAR PALIER**

Traitement

- **40 % des malades peuvent bénéficier d'une chirurgie radicale. Leur taux de survie à 5 ans est de 35 %**
- **METHODES**
  - **Chirurgie curative**
    - **Après bilan d'extension et renutrition ++++**
    - **Laparotomie médiane sus ombilicale**
    - **1ier temps :** Exploration, bilan des lésions
    - **2ième temps :** Exérèse avec **marge de sécurité** de **4 cm** si différencié ou **8 cm** si indifférencié
    - **3ième temps :** Examen **anapath de la pièce opératoire**+++
    - **Gastrectomies subtotales distales des 2/3**[Q]
      - ➔ **Billroth I : PEAN** : anastomose gastroduodénale
      - ➔ **Billroth II** : anastomose gastrojejunale : **POLYA** : sur tte la tranche ou **FINSTERER** : sur portion de tranche[Q]
    - **Gastrectomies totales**[Q] avec anastomose sur anse en Y
      - ➔ **Gastrectomies subtotales proximales** avec anastomose œso-gastrique + pyloroplastie complémentaire
      - ➔ **Oeso-gastrectomies** avec anastomose œso-gastrique intrathoracique + pyloroplastie complémentaire.
    - **Curage ganglionnaire systématique à réaliser**
      - ➔ **D1** : ggl paragastriques
      - ➔ **D2** : tronc coeliaque, splénique, coronaire stomachique
    - **Elargies aux organes de voisinage : Omentectomie, splénopancréatectomie**



Schémas des techniques de gastrectomies et des montages les plus habituels.

  - **Chirurgie palliative**
    - **Exérèses palliatives** laissant en place des métastases, résection gastrique partielle
    - **Gestes palliatifs sans exérèse** afin d'améliorer le confort des malades : gastro-jéjunostomie pour un cancer de l'antre inextirpable, gastroentéro-anastomose, jéjunostomie d'alimentation.
  - **Chimiothérapie palliative**
    - **5-FU + acide folinique : FU-FOL + cisplatine**
  - **Autres traitements**
    - Indications très particulières et exceptionnelles : résections endoscopiques de cancers superficiels en cas de contre-indication opératoire, traitement palliatif par laser, stomies palliatives d'alimentation, radiothérapie, Prothèse par voie endoscopique dans le cancer du cardia inopérable.
- **INDICATIONS**
  - **Contre-indications opératoires**
    - **Cachexie** ±liée à des métastases diffuses (hépatiques, péritonéales),
    - **Extension locorégionale** étendue,
    - **Age physiologique** avancé (sénilité)
    - **Défaillance viscérale** majeure.

- **Choix du type d'exérèse**
  - **Cancers de l'antre** : le + fréquent[Q]
    - ➔ la gastrectomie totale de principe ne donnait pas de meilleurs résultats que la **gastrectomie subtotale distale** passant 6 à 8 cm au-delà de la tumeur + montage **Péan**, + facile et + rapide à réaliser qui, de ce fait, est habituellement pratiquée.
  - **Cancers cardio-tubérositaires** : **gastrectomie totale + montage en Y**
  - **Cancers du cardia à extension œsophagienne** doivent être traités par **gastectomie totale + oesophagectomie large avec montage en Y.**
  - **Cancers de la partie verticale de l'estomac** et cancers qui atteignent **tout l'estomac** : **gastrectomie totale**
- **Elargissement NON systématique de l'exérèse à la rate et à la queue du pancréas**
  - Augmente la morbidité et la mortalité postopératoire donc n'est pas indiqué de principe.
- **Chimiothérapie**
  - **Aucune** chimiothérapie n'a fait la preuve qu'elle augmentait la survie des malades en adjuvant. En ttt palliatif, elle peut etre proposé (faible effet sur la survie).
  - Peut etre proposé en adjuvant voire en néoadjuvant ds le cadre de protocole de recherche. A discuter.
- **Radiothérapie** (très rarement indiqué)
  - **palliative** : Utile dans certaines formes non opérables de cancer du cardia.
- **APPORT SYSTEMATIQUE EN VITAMINE B12**

- **SURVEILLANCE : 6, 12, 18, 24 MOIS PUIS TOUS LES ANS**
  - Elle ne s'adresse à titre systématique qu'au cancer traité à visée curative : **ts les 6 mois pdtr 2 ans puis ts les ans.**
  - Elle est régulière :**clinique, marqueurs** (ACE, CA-19.9), **échographie, radio pulmonaire** et **endoscopie** (en cas d'apparition de symptômes évocateurs d'une récidive pour cet examen).
  - **Endoscopie ts les 3 ans à partir de 10 ans post-op** pour surveillance du moignon gastrique en cas de gastrectomie partielle, risque de cancer sur moignon.

- **COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE**
  - **Précoces**
    - **Désunion d'anastomose** (grave)
    - **Fistules**
  - **Tardives, stt si gastrectomie totale**
    - **Dumping sd**[Q] = Due à l'arrivée brutale des aliments ds duod-jejunum => trop **hypertonique** : asthénie brutale, tachycardie, palpitations, labilité tensionnelle et S digestifs (plénitude gastrique, nausée, diarrhée) apparaissant rapidement en post prandial. Améliorés par le décubitus et régressent en 30 min.
    - **Hypoglycémie post-prandiale**
    - **Sd post prandial tardif** : hypoglycémie post stimulative à distance des repas
    - **Satiété précoce**
    - Séquelles nutritionnelles : **dénutrition**
    - **Anémie carentielle** (fer et **B12**)
    - **Diarrhée motrice post vagotomie**
    - **Sd de l'anse afférente** : Accumulation post prandiale de sécrétion biliopancréatiq avec distension de l'anse afférente => vomissements
    - **Bézoard**
    - **Ulcère sur anastomose oeso-jéjunale**
    - **Cancer sur moignon** (contrôle par FOGD ts les 3 ans apres 10 ans)

***Source** : Fiches Rev Prat, intermed, rdp, medifac, cours fac D1, Impact d'HGE et Conf de P.E.C.*

TFI

Q 349

Diagnostic d'élimination = colopathie fonctionnelle, Σ de l'intestin irritable.
Association d'élmts de présomption clinique et d'élmts objectifs négatifs biologiques, morphologiques et fonctionnels.

- **Association ou alternance de 3 symptômes :** douleurs, ballonnements, troubles du transit**.**
- **Troubles de la motricité colique et gastrique, de la sensibilité digestive à type d'hypersensibilité ++++ (seuils d'inconforts ou de ballonement + bas) associé à des facteurs psychosociaux, alimentaires et Atcd infections digestives aigues sans lésion organique.**
- **Patho très fréquente : 20 % de la pop soit 50 % des motifs de consult en gastroentérologie.**

Diagnostic

- ***Interrogatoire***
  - **Terrain : Femme (S/R= 2) depuis l'âge de 30-40 ans ; rechercher l' Ø d' ATCD K colorectal familial**
  - **Diversité des présentations cliniques :**
    - **≠ signes non spécifiques isolés ou associés entre eux,** pourtant le diagnostic reste avant tout clinique basé sur l'interrogatoire => ex : Alternance diarrhée - constipation
    - Par contre, la constipation sans les autres symptômes ne fait pas partie des TFI.
    - **Chronicité des troubles (durée minimale d'au moins 3 mois des SF ds l'année qui précède le diagnostic)**
    - Sans AEG +++
  - **Douleur abdominale : signe le + fréquent**
    - A type de **spasme, brulure, torsion, tension ou de barre**
    - Svt en **barre sous ombilicale**, **en cadre sur trajet colique** ms autres cadrans possibles : loca variable chez un même patient.
    - Svt **diurne** et plutôt **post-prandiale**.
    - Intensité très variable.
    - **Le + svt intermittente** par crise de plusieurs jours
    - Sensible à l'**anxiété** (↓ pdt vacances), **repas copieux, fatigue**…mais également à **l'évacuation des selles**
  - **Constipation (plutot dépressif) = Nbre de selles < 3 / sem**
    - Recherche S associés +++ : Poussée abdominale importante, persistance du besoin après évacuation, perte de sensation du besoin ou nécessité de manœuvre digitale pr faciliter l'évacuation.
  - **Diarrhée (plutot anxieux) = > 300 g / 24 h**
    - **En pratique : Fréq des évacuations (> 3 /j) et consistance liquide des selles tjs diurne.**
    - **2 types :**
      - **Diarrhée motrice :** débrits alimentaires, matinale ou post prandiale, selles fréquentes de petit volume.
      - **Fausse-diarrhée des constipés :** Après φ de constipation, évacuation de selles liquides après élimination d'un bouchon de selles dures. Svt scyballes associés à l'hypersécrétion recto-sigmoidienne Svt constipation terminale.
  - **Ballonnements**
    - **Maximale vespéral et en post-prandial et soulagés par éructations et émission de gaz.**
  - **Souvent cortége de plaintes associées**
    - Dyspepsie, nausées, pyrosis, éructations, régurgitations, lourdeur post-prandiale, lenteur de digestion, flatulence, psychasthénie, migraine, cystalgie, nycturie, dyspareunie, dysménorrhée, lombalgie.
  - **Rechercher prise médoc :** Diarrhée (laxatif), constipation (opiacés, antidépresseur, NL, anticholinergique, inhib calcique, anticonvulsivant, antiPK, hydroxyde d'aluminium)
  - **Reconnaître les S excluant les TFI :**
    - **Toute émission de sang, de glaires ou de pus dans les selles.**
    - **Douleurs réveillant le patient la nuit.**
    - **Diarrhée nocturne**
- ***Examen clinique***
    - **Palpation abdo sensible : « corde » sigmoïdienne parfois, météorisme abdo avec tympannisme en cadre.**
    - **TR (recherche un rectocèle ant ou un asynchronisme abdominopérinéal, présence de selle ds rectum sans besoin = dyschésie rectale)**
    - **Examen gynéco dt TV N**
    - **Le reste est N.**

- ***Evaluation psychologique***
  - **Prévalence tble Ψ :** 40 % (tendance hystérique, somatisation, anxiété, dépression, phobie et hypocondrie)
  - **A évaluer dès première consultation**
- ***Examens complémentaires =>*** ***exclure affection organique***
  - **Bio :** NFS, VS, iono, calcémie, TSH us : N
  - **Parasito des selles :** N (Si C.albicans isolé => Ø ttt)
  - **Morpho :**
    - **Coloscopie** est d'autant + prescrite que les symptômes sont **récents et le sujet plus** âgé (a partir de 40 ans) **et systématique** s'il y a des **Atcd familiaux de K colo-rectal.**
    - **Selon topoG des Dl et SA : Echo abdo et/ou FOGD**
  - **Fonctionnel**
    - **Intolérance au lactose : Breath test**
    - **Constipation isolée + fausses diarrhées :** Manométrie anorectale à la recherche d'un asynchronisme abdominopéritonéal, hypertonie sphincterienne, hyposensibilité rectale à la distension.
  - **Il n'y a pas lieu de répéter les explorations morphologiques en l'absence de modification des symptômes.**

Principes du traitement

- **Effet placebo : efficacité de 50-70 % sur les symptômes au moins sur une courte période de temps.**
- **Régime**
  - Apports alimentaires **variés équilibrés** et **non restrictifs,** riches en **fibre** (son)**, sans nutriment trop fermentiscibles** (légumes secs, choux). **Diminuer la consommation de boisson gazeuse.**
  - **Déconseiller abus d'OH, Tabac, café.**
- **Hygiène de la défécation : Présentation quotidienne à la selle**
- **Activité physique régulière**
- **Importance de la relation médecin-malade :** psychothérapie de soutien, explication détaillée de la nature fonctionnelle des troubles, informer sur l'absence de risque de cancer ; ± Anxiolytiques de facon temporaire
- **Antispasmodique**
  - **Neurotrope** (anticholinergique) **:** Effet secondaires +++ ; CI => peu utilisé
    => **Iodure de Tiémonium** (Viscéralgine ®)**, butyl-scopolaminium** (Buscopan ®)
  - **Musculotrope +++**
    => **Phloroglucinol** (Spasfon®)**, mébévérine** (Duspatalin®)**, Pimavérium bromure** (Dicétel®)
    => **Phloroglucinol :** action rapide et fugace : Phénomène douloureux paroxystique
  - **Régulateur de motricité :**
    => **Trimébutine : Debridat®**
- **Laxatifs**
  - **CI des laxatifs irritants** (Bourdaine, Séné, Anthraquinones) **et laxatifs huileux** (Lansoyl)
  - **Laxatifs mucilagineux** à base de gomme ++++ à augmenter de facon progressive. R de flatulence et de météorisme au début. => **Spagulax®, Transilane ®**
  - **Laxatifs osmotiques**
    => **Lactulose** (Duphalac®)**, macrogol** (Forlax®, Movicol®)**, lactitol** (Importal®)**, PEG** (transipeg®)
- **Ralentisseur du transit**
  - **Dérivé des opiacés synthétiques : Lopéramide Imodium ®:**
- **Antiflatulent**
  - **Pansements digestifs => Actapulgite, Smecta, Bedelix**
  - **Composés à base de charbon actif** (Effet ralentisseur du transit aussi) => **Formocarbine ou gellule de charbon végétal**
  - **Association des 2 => Carbosylane, Carbolevure**

- ***Schéma thérapeutique***

➢ **Douleur abdominale isolée**
  - Antispasmodique musculotrope + Prise en charge Ψ légère (écouter, expliquer, rassurer)

➢ **Constipation prédominate**
  - Mucilage avec laxatif osmotique si constipation sévère.
  - Associé à des antiflatulents au début de ttt

➢ **Diarrhée prédominate**
  - Ttt de la constipation si fausse diarrhée
  - Ralentisseur du transit si diarrhée motrice

***Source** : Fiches Rev Prat, RDP sept 1999, Impact Gastro 1997, Objectif en HépatoGastro 1999, extrait de conf 2000*

Diverticulose colique

Lavement baryté Coloscopie Complications hémorragiques et inflammatoires

- Diverticule colique = hernie de la muqueuse et sous muqueuse à travers la musculeuse

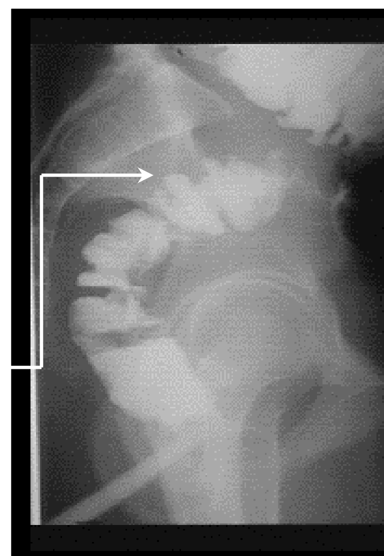
Epidémiologie

- Patho colique **la plus fréquente** en Occident
- Prévalence : **10 à 20 %** de la pop, en **augmentation**, 30% après 60 ans, > 50 % après 80 ans.
- Nombre et topographie : nombre et taille variables, localisation **sigmoïdienne**[Q] (**95%**), rectum épargné
- Pas de prédominance en fct du sexe, exceptionnelle avant 40 ans.
- **20 %** des diverticuloses feront des **complications**.
- Mortalité surtt lié aux péritonites diverticulaires chez le sujet agé.

Physiopath (HP)

- **TBLE DE LA MOTRICITE COLIQUE**
  - Contraction excessive de la musculature colique avec force de pulsion maximale ds le sigmoide (segment le + étroit) responsable d'une **hypersegmentation** et favorisant l'**hernie** de la muqueuse au niveau des **points de pénétration des Vx** ds la paroi.
  - Serait favorisé par le mode de vie **occidental** (carence en fibres alimentaires dans l'alimentation et en particulier le manque de fibres de céréales)
- **ANOMALIE DE LA PAROI MUSCULAIRE**
  - Altération du tissu **collagène** et **élastique** favorisée par l'âge.

Diagnostic d'une diverticulose simple



- **CLINIQUE**
  - **Formes asymptomatiques** de loin les + fréquentes = **80 %**
  - **Symptômes non spécifiques** à type de **TFI** (ballonnements, dl abdo, troubles du transit (constipation surtt))
  - **Examen clinique** : Dl à la palpat° du sigmoïde fréquente parfois corde sensible en FIG
  - **Triade de Saint** = **Diverticulose colique + lithiase vésiculaire + hernie hiatale**
- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES**
  - **Lavement baryté standard ou en double contraste** [Q]
    - Visualise les **diverticules** = images d'**addition**[Q] arrondie de contour régulier reliés à la lumière colique par un pédicule surtt sur le profil. De face peut passer pour un polype [Q]
    - Eliminer des images de soustractions évocatrices de TB /TM
    - Recherche de complications
    - **Lavement aux hydrosolubles** seul réalisable **en période inflammatoire**
  - **Coloscopie**
    - Examen essentiel pr éliminer une autre lésion, elle recherche le collet = orifice des diverticules en muqueuse saine
  - **En cas de suspicion de diverticulite, le LB est préférable à l'endoscopie**. En effet, réalisé sous faible pression et avec un produit de contraste fluide (hydrosoluble si besoin), le risque de perforation est beaucoup plus faible.

Evolution

- **LE PLUS SVT BENIGNE ASYMPTOMATIQUE** (Ø d'argument prédictif de l'évolution)
- **COMPLICATIONS :**
  - **Diverticulite ou péridiverticulite** => **très svt une sigmoidite**[Q]
    - Complication la + fréquente, d'autant + que les diverticules sont nombreux et diffus sur le côlon, que la maladie débute à un âge jeune et connue depuis longtemps.
    - **Physiopathologie :**
      - ☑ **Théorie 1** (ancienne) : stercolithe intradivertculaire reponsable d'un oedème de la muqueuse avec érosion pariétale. favorise la pullulation microbienne et dc l'infection.
      - ☑ **Théorie 2 :** Plus récente, serait due à la **perforation** d'un diverticule
    - **Facteur déclenchant possible :** prise d'**AINS**

- **Clinique : TABLEAU D'APPENDICITE GAUCHE** +++
  - ☑ Douleur à début brutal, localisée en FIG, irradiant dans le dos fréquemment.
  - ☑ Fièvre : 38°5-39°5[Q]
  - ☑ Parfois : anorexie, nausées, vomissements, constipation, diarrhée
  - ☑ Svt une défense localisée en FIG ou hypogastrique. Parfois TR douloureux avec sensation d'une masse si localisation pelvienne.
- **Diagnostic différentiel**
  - ☑ Cancer du sigmoïde infecté[Q] (abcès)
  - ☑ Colite ischémique
- **Paraclinique**
  - ☑ Biologie : NFS, VS, CRP (HLPN modérée, Sd inflammatoire)
  - ☑ Imagerie :
    - ASP : Ø de pneumopéritoine
    - Lavement aux hydrosolubles LHS: image d'addition régulière, muqueuse irrégulière, oedemateuse et sténose sigmoidienne
    - TDM abdominopelvien : **Non systématique**, indiqué que si décision chirurgicale. Il montre un épaississement pariétal colique (N < 3 mm), recherche d'autres complications (abcès) ou un diagnostic différentiel
    - Endoscopie : **CI** en phase inflammatoire, risque de **perforation** +++
- **Evolution**
  - ☑ 75 % de guérison rapide en qq j sous ttt médical, **coloscopie totale à distance** pr éliminer un néo
  - ☑ **50 %** de récidive ds les 5 ans avec **spasme occlusif résiduel** à la 2ième poussée imposant un ttt chirurgical à distance
  - ☑ Rares complications de la diverticulite :
    - **Abcès**[Q] :
      - Initialement péri-colique, il peut s'étendre le long du mésosigmoïde, dans le cul-de-sac pelvien avec risque de rupture dans un organe adjacent (vessie ++, grêle, vagin, rectum) voire dans le péritoine : péritonite généralisée purulente ou fécale.
      - A suspecter sur la ***persistance de la fièvre*** (39-40°), douleur de type ***pulsatile***, ***masse douloureuse*** en FIG incste avec ***contracture localisée*** parfois.
      - HLPN franche (20 000/mm3), ASP coupole (normal ou aérocolie et grélie), LHS (refoulement du colon par l'abcés), TDM abdo +++ (collection liquidienne péricolique). Intérêt de l'échoG +++
    - **Péritonite généralisée stercorale ou purulente**[Q] : rare, parfois révélatrice, svt des femmes
      - Par perforation d'un diverticule ou par rupture intra-péritonéale d'un abcès péri-diverticulaire.
      - Clinique : ***Sd péritonéal*** (dl brutale violente, continue, en barre et à point de départ hypoG avec prostration, AMG et vomissement (diarrhée de vidange). Rechercher ***S de choc septique***.
      - Défense ou contracture abdominale maximale en FIG
      - Diagnostic : ***ASP coupole*** (pneumopéritoine +++ ; iléus réactionnel)
      - Mortalité : 30 %
    - **Fistule**[Q] **: surtt chez l'homme**
      - Formation d'une fistule entre le colon inflammatoire et les organes de voisinage : ***colovésicale***[Q] (65%), colovaginale[Q], colo-utérine, colo-digestive (iléale, colique[Q], rectale), colo-cutanée
      - ***Suspicion devant***
        - Infection urinaire persistante ou récidivante
        - Pneumaturie[Q], fécalurie[Q], pyurie (peut se voir ds K colorectal [Q])
        - Fièvre persistante
      - ***Diagnostic sur***
        - **ASP** : Air dans la vessie.
        - **Cystographie et cystoscopie** ne montrent pas toujours la communication.
        - **TDM** (fistule, gaz ds la vessie)
        - **Epreuve au bleu de Methylène**
      - ***Les fistules colo-entérales sont volontiers asymptomatiques.***
    - **Occlusion intestinale**[Q]
      - ***Mécanismes possbles multiples***
        - Par un abcès compressif, iléus fonctionnel du grêle.
        - Par volvulus du grêle sur brides péri-sigmoïdiennes
        - Par sténose inflammatoire[Q] secondaire à plusieurs poussées non traitées car méconnues
      - ***Diagnostic*** :
        - ASP (iléus, NHA, …)
        - Lavement aux hydrosolubles : sténose longue, axiale, sans ulcération et avec raccordement progressif
        - Avant chirurgie, coloscopie totale
    - **Abcés à distance** (hépatique,…)
    - **Sigmoïdite chronique pseudo tumorale** avec risque de sténose inflammatoire, fistule, …

- **Hémorragies**
  - ***1ière cause*** d'HD basse[Q] chez l'adulte prédominant sur le côlon ***droit***.
  - **Clinique**
    - ☑ Hémorragie basse, généralement abondante, à type de ***RECTORRAGIE***[Q]**,** survenant chez 3-5 % des patients connus porteurs d'une diverticulose.
    - ☑ Favorisée par prise d'AINS ou d'Anticoagulants
    - ☑ Céde spontanément chez ***80 %*** des patients.
    - ☑ Taux de récidive : ***25 %.***
  - **Diagnostic paraclinique** :
    - ☑ FOGD d'abord +++ avec rectosigmoidoscopie associée (Ø saignement haut)
    - ☑ Coloscopie totale à distance permet d'éliminer une tumeur ou une angiodysplasie.
    - ☑ Parfois réalisation d'une coloscopie ou d'un TDM injecté +/- artério en periode hémorragique pr visualiser le segment hémorragique permettant ainsi une résection + concise.

Principes du traitement

- **DIVERTICULOSE SIMPLE**
- Chez le patient asymptomatique, aucun ttt ne s'impose mise à part un **régime en fibres d'o.végétale**[Q]
- **Ttt des TFI** (QS)[Q]
  - **Régime alimentaire:** Enrichi en fibres végétales, surtout en cellulose[Q] et lignine[Q] => **son** ++++ 10-25 g/j, progressivement en 4-6 semaines.
  - **Médicaments :** Laxatifs (mucilages[Q]), Antispasmodiques musculotropes (Trimébutine Débridat®), Désinfectants intestinaux : Utilisés en cures discontinues pour certains pour prévenir la survenue de diverticulite (Ercéfuryl®).

- **DIVERTICULITE**
- Le traitement initial en l'absence de signes de gravité doit être médical. => 80 % de guérison
- **Ttt médical :**
  - **But :** Mettre l'intestin au repos, traiter l'infection, prévenir ou minimiser les complications secondaires.
  - **Hospitalisation en chirurgie**[D]
  - **Conditionnement**[D]
    - ☑ NFS, iono, créat, VS, CRP, TP, TCA, Groupage, HAA, ECBU, Rx Thorax, ECG
    - ☑ A jeun, **sonde nasogastrique d'aspiration** si occlusion ou sub-occlusion, VVP.
  - **ATB générale** [D]**:**
    - ☑ Parentérale **IV** double active sur BGN et anérobies : C3G **Cefotaxime + Métronidazole (Flagyl®)** pdt **8-10 jrs** ou **Augmentin + Ciflox**
    - ☑ Relais **per os** pour **3 semaines** par Augmentin®
  - **Antalgiques et antispasmodiques** [D]
    - ☑ **Glace** sur la FIG +++
    - ☑ IV par **prodaf-Spasfon**
  - **Prévention des complications du décubitus**
  - **Reprise progressive de l'alimentation** après la reprise du transit d'abord **régime liquide puis sans résidu** pdt 3-4 sem puis enrichissement en fibre de façon très progressive.
  - **Prévoir coloscopie totale**[Q] **à distance de la phase aigue**
  - **Proposer une sigmoidectomie à froid avec rétablissement immédiat de la continuité ds le même temps opératoire protégé par une colostomie d'amont transitoire** en cas de 2ième poussée et en absence de CI au ttt chirurgical en raison du risque de récidive de 50 % avec possibilité de complications graves.
  - **Surveillance clinique**[D] (T°, abdomen, transit, TR, dl, diurèse), **biologique** (GB, CRP), **radiologique** (ASP quotidien).
- **Traitement chirurgical** :
  - **En urgence si :**
    - ☑ Péritonite généralisée.
    - ☑ Persistance ou apparition d'un abcès malgré traitement antibiotique adapté.
    - ☑ Persistance d'une occlusion colique[Q] ou du grêle.
    - ☑ Persistance d'une infection urinaire sévère (par fistule colo-vésicale).
  - **En cas d'abcès :** Drainage systématique
    - ☑ **Soit chirurgical** (Hartman[D]) avec résection colique immédiate, fermeture du moignon rectal, anastomose colocutanée et rétablissement de la continuité ds un second temps. Pas d'anastomose en milieu septique.
    - ☑ **Soit drainage percutanée ss contrôle TDM ou échoG** avec résection chir secondaire (rétablissement continuité immédiate)

- **En cas de péritonite**
  - ☑ Chir en urgence avec colectomie segmentaire, lavage péritonéal, rétablissement de la continuité mais protégé par une colostomie latérale d'amont qui sera fermé 4 sem + tard.

- **Indications de la chirurgie à froid :**
  - ☑ **1ière poussée de diverticulite chez un patient de moins de 40 ans** (Pr Navarro Nîmes)
    - 1ière poussée de diverticulite sévère, surtout chez un patient de moins de 50 ans
  - ☑ **2ième épisode de diverticulite** (Pr Navarro Nîmes)
  - ☑ Fistule colo-vésicale responsable d'infections urinaires récidivantes.
  - ☑ Accès occlusifs ou sub-occlusifs répétés.

- **HEMORRAGIES DIGESTIVES**
  - **En l'absence de signes de gravité** :
    - Le traitement est d'abord médical car l'hémorragie diverticulaire cède spontanément la plupart du temps.
  - **Si l'hémorragie demeure active** :
    - **Artériographie** (visualise l'origine du saignement avec injection de vasopressine (stoppe l'hémorragie : 90 %).
    - Rechute à l'arrêt : 50 %.
    - **Chirurgie**[Q] **si échec :** Colectomie segmentaire voire colectomie subtotale (rare).
    - **Embolisation par voie artérielle** si contre-indication chirurgicale.
    - **Transfusion fréquente**

Source : Fiches Rev Prat, Impact Internat, MediFac, RDP, QCM Intest, 2 Dossiers 1994 et 1998

Cancer colorectal : CCR

Q 351-2

• Généralités

- **Cancer le + fréquent, tout sexe confondu dans les pays occidentaux.**
- **Pronostic meilleur que pour les autres cancers digestifs.**
- **Importance du dépistage précoce et du ttt des polypes colo-rectaux.**
- **Incidence :** 35000 nouveaux cas/an en France : 25 000 du colon et 10 000 du retcum
- **Gravité :** 15000 décès/an en France.

• Epidémiologie

- **1 français sur 25 atteint au cours de sa vie.**
  - 65 % de cancer du colon, en augmentation
  - 35 % de cancer du rectum, en régression
- **Facteur de risque du cancer colorectal**
  - **Sexe** : + fréquent chez **l'homme** que chez la femme : S/R => Entre 1et 1,5 pr le colon et entre 1,5 et 2 pr le rectum
  - **Age** : A partir de 45 ans, croissance régulière de l'incidence avec l'âge
  - **Facteurs d'environnement alimentaires** +++
    - ⇨ Régimes riches en ***graisse animale, hypercalorique, hyperprotidique, ± alcool*** et pauvres en fibres végétales.
    - ⇨ Liés à ***l'ancienneté de l'exposition*** : **A partir de 45 ans ++, double tous les 10 ans**.
    - ⇨ ***Facteur de protection*** : légumes, fibres, calcium et vit.D
  - **Facteurs de risque endogène**
    - ⇨ **Facteur familial** : Autosomique dominant
      - **Polypose adénomateuse (rectocolique) familiale**[Q] (1% des CCR) : transfo. maligne inéluctable[Q] sauf si coloprotectomie[Q] totale avec anastomose iléo-anale au début de l'age adulte (génétique moléculaire)(enfant : rsp[Q]) : ex : Sd de **Gardner** (**Polypose + ostéomes + atteinte rétinienne + tumeurs des tissus mous**)
      - **Sd de Lynch[Q] : cancer colique héréditaire sans polypose** (6% des CCR) : **HNPCC**
        - **Soit type I** :
          - 3 cas ou + de CCR avec histo prouvé ds Atcd familiaux dt 1 lié au 1ier degré avec les 2 autres
          - 2 générations successives sont concernées
          - Chez un des malades, le diagnostic d'un CCR a été porté avant l'âge de 50 ans.
        - **Soit type II**: CCR associé à un autre cancer parmi : ovaire, endomètre, urinaire, estomac, pancréas, VB
        - **50 % sur colon D, enquête familiale, diagnostic en biomol. Si pas de mutation, pas de surveillance.**
      - **(Sd de Peutz-Jeghers et polypose juvénile**[Q] : Les polypes sont des hamartomes qui en principe ne dégénèrent pas. Mais ils peuvent être le siège de foyers adénomateux, d'où surveillance endoscopique)
    - ⇨ **Affections coliques prédisposantes**
      - **Polyadénome colo-rectal** :
        - Tumeur bénigne très fréquente ds la population générale : 30 à 60 % des > 55 ans
        - 3 types : tubuleux (60%) > tubulo-villeux (35%) > villeux (5%)
        - 10 % des polypes => un cancer mais 75 % des CCR se font sur adénome
        - Fdr de cancerisation : **taille** (> 1 cm : 30 % de transformation), **aspect** (villeux[Q] > tubuleux), type **sessile**, sa localisation **distale** dans l'intestin.
        - Détection + exérèse = prévention secondaire du CCR
      - **Colites inflammatoires** (RCUH[Q] > Mie de Crohn) : risque augmenté (carcinome d'aspect macro différent[Q], pronostic différent[Q] car affection diffuse, différencié[Q]
  - **Définition de groupe à risque**

Moyen	Elevé	Très elevé
Age > **45 ans sans ATCD**	**Atcd de CCR familiaux** (sporadiques) : R x 2-4 **Atcd perso d'adénome ou de CCR** : R x 2 à 3 F.traitée pour **un K épidémiologiquement lié** : ovaire, corps utérus, sein < 45 ans **MICI après 10 ans** d'évolution d'une pancolite	**Sd de Lynch** **Polypose rectocolique familiale**

• Anatomie pathologique

- **Aspect macroscopique :** 1/3 végétant, 1/3 ulcéro-végétant , 1/3 ulcéro-infiltrant
- **Localisation : recto-sigmoïdienne**[Q] 45%, **puis caecale ou colique droite** 30%, enfin côlon descendant et côlon transverse.
- **Parfois multiples** (3%) **ou associées à des adénomes** (30%)

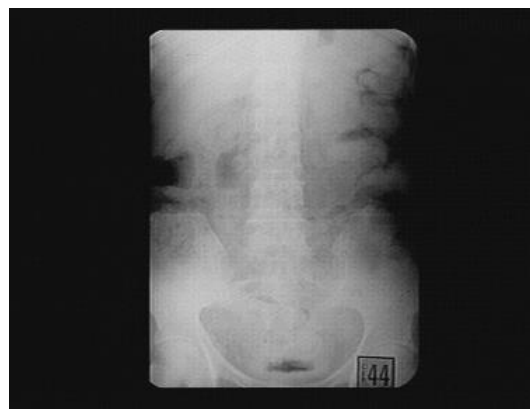
- **Histologie :**
  - **Adénocarcinome lieberkuhnien** ± différencié (bien différencie :1/3 , peu différenciée : 2/3 +++) => **97** % des cas
  - Cancer colloïde ou adénoK mucineux (±)
  - Tumeur indifférenciée, lymphome, sarcome, carcinome à cellules indpdtes...

• Classification de Dukes :

- **Stade A :** Tumeur ne dépassant pas la musculeuse, limité à la paroi, pas d'adp : **T1, T2 N0 M0**
- **Stade B :** Tumeur dépassant la paroi, atteinte de la séreuse, pas d'adp **: T3 N0 M0**
- **Stade C :** Extension ganglionnaire **: N +**
- **Stade D :** Présence d'une métastase à distance (hépatique ++) **: M +**

• Circonstances du diagnostic

- **Signes d'appel : => Stade évolué avec extension ganglionnaire (1/2) hépatique (1/4).**
  - **Signes digestifs**
    - ⇨ **Trble transit intestinal** : Constipation, Diarrhée**, Alternance de diarrhée - constipation**.
    - ⇨ **Hémorragies intestinales** : **Anémie** ferriprive, **rectorragies, Méléna** (localisation droite).
    - ⇨ **Dl abdo**: **Gêne**, **pesanteur, dl en FID** par distension du côlon en amont d'une sténose recto-sigmoïdienne, parfois ds le cadre d'un **Sd de Koenig** (état sub-occlusif).
    - ⇨ **Sd recto-sigmoïdien** : Ds les localisations distales , associe dl + Hgie et trble transit à :
      - o **Ténesme** : contracture douloureuse ano-rectale avec sensation de brulure et envies continuelles d'aller à la selle, éprouvées au niveau de l'anus. (ou d'uriner pour la vessie)
      - o **Fausses envies**
      - o **Epreintes :** violentes coliques hypogastriques précédant les évacuations
      - o **Selles glairo-sanglantes**.
    - ⇨ **Masse abdominale**
  - **Symptômes urinaires** parfois :
    - ⇨ Infections urinaires à répétitions : Pollakiurie, dysurie, pyurie.
    - ⇨ Fistule uro-digestive : Pneumaturie, fécalurie.
  - **Symptômes généraux** : Fièvre d'o.néoplasique ou liée à un cancer infecté, AEG , 3A.
- **Complication révélatrice (1/4) :**
  - Complications infectieuses = **Abcès périnéoplasique** : Dl en FID/FIG+ T°C+ HLPN + tuméfaction douloureuse.
  - **Occlusion colique mécanique par obstuction** : Dl à type de colique, ballonnement, AMG et/ou vomissements,.
  - **Perforation diastatique du caecum**[Q] (rare et grave) : secondaire à une importante dilatation caecale[Q] et à une ischémie pariétale [Q], peut se produire en amont d'un cancer du sigmoïde[Q], chir en urgence
  - Autres complications : Fistule vésico-colique, Colite d'amont.



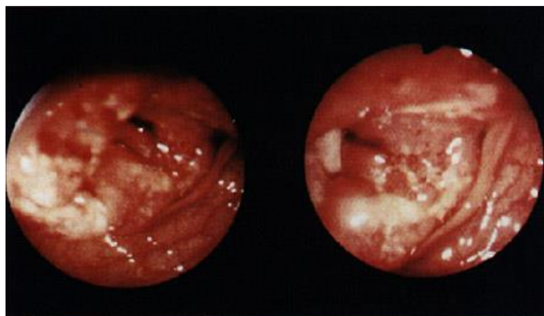
ASP en position debout : absence de niveau liquidien mais importante stase de matières dans l'ensemble du côlon. Obstruction colique progressive par cancer de la charnière recto-sigmoïdienne.

- **Métastase viscérale**
- **Sd paranéoplasique :** Dermatomyosite
- **En fonction de la localisation**
  - **Colon droit** : AEG , anémie, Troubles du transit, complication infectieuse
  - **Rectum et sigmoide = G** : Hémorragies, Sd recto-sigmoïdien, complications occlusives et AEG

• Examens à visée diagnostic

- **Examen clinique :**
  - Le + svt négatif.
  - **Recherche à la palpation** : Tumeur, HMG, Adp sus-claviculaires
  - **TR** : Tumeur du bas ou du moyen rectum (ulcérée, végétante, saignante ou blindage du cds de Douglas). ne permet pas de percevoir des tumeurs au delà de 8-9 cm[Q] (ni de sentir les hémorroïdes internes[Q])
- **Coloscopie en 1ière intention: examen de référence**
  - **Coloscopie totale** +++ :
    - o Met en évidence des lésions de petite taille avec une Se > 90% et une Spe proche de 100%
    - o Examen fait sous **neuroleptanalgésie ou AG** après bilan **d'hémostase** et **préparation colique sur 3 j**
    - o Contre-indiquée si complication perforative ou occlusive. => **ASP-coupole pr éliminer pneumopéritoine**
    - o Permet des **biopsies multiples > 10 des berges/lésion** ou **l'exérèse** de polype
  - **Coloscopie courte ou sigmoïdoscopie** : (explore 60 cm d'intestin) : Utilisée en complément d'un lavement baryté ou pour certains dépistages de sujets à risque standard (en substitution ou en complément de l'hémocult (R)).

- **Met en évidence** :
  - **Lésion ulcéro-végétante** avec bourrelet hémorragique induré.
  - **Format°végétante** d'implantat°± large sessile/pédiculée avec sténose (surface lisse, villeuse, peu ulcérée)
  - Doit tjrs rechercher une 2ième **localisat°/polypes** et situer le **pôle inf par rapport à la marge anale (5 cm)**



2 *Tumeur végétante du côlon gauche (vue endoscopique).*

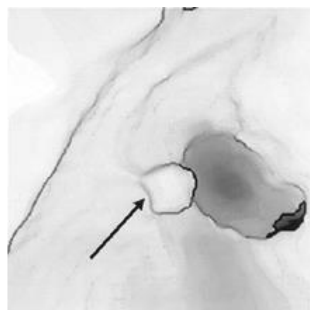


Figure 4: Polype du colon pédiculé (1 cm, flèche). Coloscopie virtuelle par IRM.

Colo-IRM pr faire plaisir à den



3 *Néoplasme sténosant du côlon ascendant (lavement baryté).*



Figure 1: Cancer du côlon sigmoïde. Lavement baryté, technique par double contraste. Cancer ulcéré avec bords ondulés (flèches).

- **Lavement baryté en 2ième intention :** si colo n'a pas visualisé tous le cadre colique => sténose infrachissable[Q]
  - **En double contraste** ++ : Sensibilité supérieure, détecte les petites lésions de l'ordre de **1 cm**.
  - **Contre-indiquée en cas de complications**.
  - Mise en évidence :
    - ⇨ ***Cancer ulcéro-végétant*** : Image d'ulcération en bourrelet (hémi-circonférentiel), sténose irrégulière, excentrée (circonférentiel)
    - ⇨ ***Cancer purement végétant*** : Image de lacune s'implantant à angle aigu, de ± grde taille, ± régulière
    - ⇨ ***Forme infiltrante*** (**squirrhe**) exceptionnelle : Rétrécissement difficile à mettre en évidence.
  - Remarque : Le double contraste mettra en évidence les petites lésions telles les polypes sessiles donnant de face une image annulaire et de profil une image semi-circulaire. Les contours apparaîtront lisses ou frangés.
- **En cas d'occlusion ou de Sd infectieux :** Lavement avec de la gastrograffine**.**

• Bilan d'extension et d'opérabilité

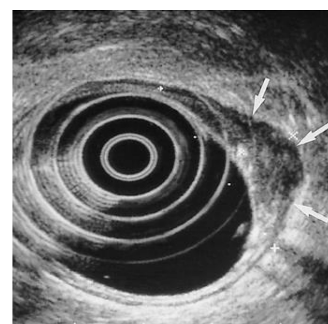


Figure 2: Cancer du rectum à 12 cm de l'anus, stade T2N0. Ultrason endoscopique. Masse peu échogène (3 x 1 cm, flèche) avec infiltration jusqu'à la tunique musculaire propre.

- **Extension :**
  - <u>**Extension pariétale et ganglionnaire**</u> :
    - ⇨ **TR** en cas de tumeur rectale (+ TV pour évaluer extension à la cloison vaginale[Q])
      - situation du pole **INF** par rapport à marge anale[Q]
      - extension endoluminale
      - caractère fixé[Q] ou non
    - ⇨ **Echographie endorectale si rectal**
      - Extension pariétale++, situation pôle inf par rapport aux releveurs de l'anus
    - ⇨ **TDM abdopelv est indispensable ds le K rectum** seulement car on fait une radiothérapie préop (adp). Inutile ds le cancer du colon **(consensus)**
  - <u>**Extension métastatique**</u>
    - ⇨ **Examen clinique** : Carcinose péritonéale, ggl de Troisier, foie métastatique.
    - ⇨ **Radiographie thoracique** (foyers pulmonaires).
    - ⇨ **Echographie abdominale** (métastases hépatiques).
    - ⇨ **Marqueurs tumoraux** : **CA 19.9** et **ACE** : pas d'intérêt diagnostic mais bonne corrélation entre tx sanguin d'ACE et le

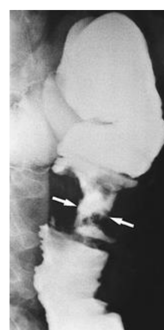




Figure 3: Cancer du côlon descendant. (a) Lavement baryté par technique mono-contraste. Sténose marquée sur une longueur de 6 cm (flèche). (b) CT. Epaississement pariétal tumoral du côlon descendant avec perfora-tion (grande flèche) et abcès péri-colique (petite flèche).

degré d'extension tumorale lorsqu'elle est sécrétante. **Doser l'ACE avant tout acte thérapeutique pour juger du résultat et pour suivre l'évolution du cancer, détecter une récidive**

⇨ **Bilan biologique hépatique.**

- Extension aux organes de voisinage
  ⇨ EES ± échographie ± UIV ± cystoscopie => Atteinte des voies urinaires.

- **Opérabilité : recherche de tares viscérales associées Age physio CI si cirrhose, IrespiC, cardiaq sévère**
- **L'extension et la classification de Dukes ne seront précises qu'après l'anapth de la pièce opératoire avec étude précise des ganglions**[Q+++] **et de l'atteinte en profondeur**[Q+++]**, facteurs de pronostic essentiels.**

TRAITEMENT

• Traitement du cancer du colon

- **Ttt curatif = chirurgical**

➢ **Après préparation colique (vacuité et désinfection) , renutrition et correction de l'anémie**

➢ **Hémicolectomie**[Q] **ou résection segmentaire**[Q]

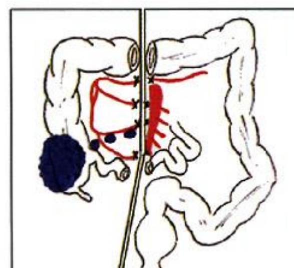
⇨ **1ier temps** : Tjs **exploratoire** : cavité péritonéale, extension tumorale, locale, régionale et hépatique

⇨ **2ième temps : ligature des vx puis résection tumorale en bloc de la tumeur et ses relais ganglionnaires avec marge colique : 5 cm** de part et d'autre de la lésion en **emportant la totalité du mésocolon** en regard du segment enlevé.

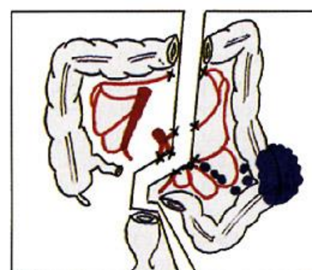
⇨ **3ième temps : curage gglionnaire complet** (au moins **8** gglions)

⇨ **Examen anapath ggl et pièce d'exérèse**

- Gestes :
  ⇨ **K angle colique D** : hémicolectomie D
  ⇨ **K du colon transverse** : Colectomie transverse / colectomie Dte élargit au transverse
  ⇨ **Angle colique G** : colectomie segmentaire G ou hémicolectomie G
  ⇨ **Colon descendant** : hémicolectomie G
  ⇨ **Sigmoïde** : sigmoïdectomie[Q] ou hémicolectomie G[Q]



5 *Hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse.*



6 *Hémicolectomie gauche avec anastomose transverso-rectale.*

➢ **Chimiothérapie adjuvante**[Q] **:**

⇨ Rôle bénéfique sur la survie a été démontré (**5 FU-acide folinique** ou 5FU-Levamisol) au **stade C** de Dukes[Q]

⇨ **5 FU-acide folinique + oxaliplatine = FOLFOX** ou **5FU+ irinotecan = FOLFIRI** au **stade D**

➢ **Résection chirurgicale des métastases hépatiques localisées**[Q] s' impose chaque fois qu'elle est possible

➢ **PAS DE RADIOTHERAPIE EXTERNE**

- **Traitement palliatif :**

➢ **Exérèse palliative, colostomie de dérivation, ttt laser du Sd tumoral intra-luminal en cas de CI chir.**

➢ **Folfox :** Association qui augmente la survie et améliore la qualité de vie

• Traitement du cancer du rectum

- **Ttt curatif = chirurgical**

➢ **Après préparation colique (vacuité et désinfection), renutrition et correction de l'anémie .**

➢ **Geste de résection chirurgicale**

- Le choix de la technique dépend du siège du cancer et de l'extension locorégionale
  ⇨ **Localisation haute = 8 à 10 cm** au dessus de l'anus : Résection antérieure du rectum + anastomose colo rectale ou colo-anale = fonction sphinctérienne conservée
  ⇨ **Localisation basse < 5 cm**[Q] : **1/3 inf** Amputation abdomino périnéale[Q] du rectum ou rectum + anus et impose une colostomie définitive[Q] en fosse iliaque G[Q]
  ⇨ **Localisation au moyen rectum** : indicat° de conservation du sphincter les + larges possibles
- Respect des règles de la chirurgie carcinologique :
  ⇨ Exploration de l'abdomen
  ⇨ Ligature 1ière des artères
  ⇨ Résection antérieure du rectum
  ⇨ **Marge distale > 2 cm**
  ⇨ Excision du méso-rectum en totalité = curage ganglionnaire
  ⇨ Dissection et conservation des nerfs pelviens
  ⇨ ANAPATH définitive.

- **Radiothérapie pré-op : néo-adjuvante > radiothérapie post-op[Q] : adjuvante ++++**
  - Diminue risque de récidive loco-régionale et améliore survie
  - Indiqué ds cancer envahissant tte la paroi[Q] et si méta gglionnaire[Q] (**dukes B et C**)
  - **40 à 45 Gy, chir 8 à 10 j après dernière irradiation**
- **Si métastase localisée :** resection chaque fois que possible **(foie, poumon[Q]…)**
- **En cas de tumeurs : Dukes A, < 3 cm => Exérèse chir par voie transanale ou radioT de contact**

- **Ttt palliatif**
  - **Cancer étendu avec envahissement pelvien :** ttt palliatif par colostomie de dérivat°, laser, radiothérapie externe
  - **Chimio : 5 FU + Acide folinique ± Oxaliplatine ± Irinotécan : FOLFOX et FOLFIRI**
- **Complications de la chirurgie**
  - Rétention aigue d'urines en post-op
  - Impuissance (section des nerfs péniens), dyspareunie
  - Augmentat° de la fréquence des selles (par suppression de l'ampoule rectale), incontinence, impériosité
  - Fistule anastomotique

Surveillance stricte :

- **But :** dépistage précoce des métastases et des récidives
- **Surveillance s'exerce, chez des patients capables de supporter une réintervention, selon le rythme suivant:**
  - Examen clinique **ts les 3 mois les 2 premières années**, puis **tous les 6 mois pendant 3 ans**
  - **Echographie abdominale** tous les **3-6 mois** pendant les 3 premières années, puis annuelle pendant 2 ans,
  - **Cliché pulmonaire annuel** jusqu'à 5 ans.
  - **Coloscopie** à **3 ans**, puis **tous les 5 ans** si elle est normale.
    - Si la coloscopie initiale a découvert 3 adénomes ou +, dont l'un est > 1 cm avec contingent villeux, la surveillance sera **effectuée à 1 an.** Après 75 ans, et en cas de coloscopie normale, le jury propose l'arrêt de la surveillance endoscopiq à nuancer en fonction de l'état clinique et de l'espérance de vie.
    - Permet de détecter un cancer métachrone ou des polypes adénomateux
    - Faire la biopsie de l'anastomose
- **Dosage de l'ACE** (dépistage[Q] récidives locales[Q] et méta hépatiques[Q]) : ds la dernière conférence de consensus => En l'absence d'étude randomisée démontrant son efficacité, **l'utilisation de l'ACE n'est pas recommandée** et reste optionnelle en attendant le résultat des essais thérapeutiques. Les autres examens biologiques sont sans intérêt
- **Echoendorectale** (en évaluation ds K du rectum) **pdt 2 ans**

Résultats

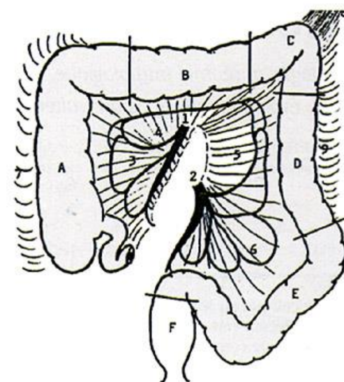
- **Survie :**
  - A 5 ans pr le CCR toutes formes confondues : 50% pr le cancer du colon et 35% pr le cancer du rectum
  - Après exérèse curative : 60-70% à 5 ans
- **Pronostic :**
  - Meilleur chez la femme que chez l'homme et chez les sujets de moins de 50 ans.
  - Dépend de l'existence d'une complication ou non.
  - Plus grave pour les formes basses du cancer du rectum.
  - Dépend surtout du stade d'extension pariétale[Q] et adp[Q] (adp lombo-aortiques[Q])
    - ⇨ **Stade A : 80 % à 5 ans**
    - ⇨ **Stade B : 65 %**
    - ⇨ **Stade C : 40 %**
    - ⇨ **Stade D : 10 %.**
- **Récidives :**
  - Surveillance biologique (marqueurs), échographique et coloscopique très régulière.
  - Leur ttt chirurgical est rarement possible, le pronostic de survie est alors faible : 25% à 5 ans.
- **Métastases**
  - Foie[Q] > poumon[Q] > péritoine[Q] > os > SNC
  - Représentent prés de 80 % des causes de mortalité des cancers du côlon

- **Prévention primaire**
  - **Limitation de la ration calorique et lipidique.**
  - **Apport d'aliments riches en fibres.**

- **Prévention secondaire et tertiaire**
  - **Sujets asymptomatiques à risque moyen** (+ de 45 ans) **:**
    - **Test Hémocult(R) recommandé** : Si négatif, renouvelé tous les 2 ans ; si + => coloscopie (1 lésion pr 20% des +)
      - ⇨ But : Dépister dans une population à risque standard, les sujets porteurs de gros polypes (> 20 mm) en détectant un saignement microscopique par l'examen des selles effectué 3 jours de suite
      - ⇨ Nécessite un régime riche en fibres, en évitant les navets et ananas, la prise d'aspirine et la vitamine C.
      - ⇨ 40% des porteurs de lésions auront un Hémocult(R) négatif, d'où la nécessité de répéter ce test tous les 2 ans.
  - **Sujets asymptomatiques à risque élevé :**
    - **ATCD de CCR chez un parent du 1ier degré** :
      - ⇨ Coloscopie de dépistage chez tout apparenté au 1ier degré d'un malade atteint de CCR < 60 ans, ou si 2 parents au 1ier degré sont atteints d'un CCR quel que soit l'âge du diagnostic. La coloscopie est faite à **partir de 45 ans** ou **5 ans avant l'âge du diagnostic du cas index** . Après une coloscopie normale, une **surveillance tous les 5 ans est suffisante**. En cas de CCR après 60 ans chez le sujet index, il est difficile de conseiller une stratégie dans l'état actuel des connaissances.
      - ⇨ **Le risque théorique lorsque les apparentés ont des adénomes, même si leur taille est supérieure à 1cm, n'atteint pas un niveau de preuve suffisant** pour que le jury puisse faire une recommandation sur la stratégie de dépistage à utiliser.
    - **Femmes traitées pour un cancer épidémiologiquement lié** :
      - ⇨ 1 Hémocult(R)/an.
    - **ATCD de CCR ou d'adénome > à 1 cm, d'adénomes avec contingent villeux**
      - ⇨ **1** coloscopie est effectuée à **3 ans** et, si la coloscopie est normale, **5 ans après.**

  - **Sujets asymptomatiques à risque très élevé :**
    - **Maladie inflammatoire intestinale** :
      - ⇨ En cas de pancolite, une colo est conseillée **tous les 2 ans** après **15 à 20 ans** d'évolution de la maladie..
    - **ATCD de polypose adénomateuse familiale** = PAF
      - ⇨ Dépistage :
        - **Rectosigmoïdoscopie souple annuelle** à partir de **la puberté** jusqu'à l'âge **de 40 ans** où l'expressivité de la maladie est voisine de 1. (« puis tous les 3 à 5 ans »).
        - ± **Examen ophtalmologique** (Gardner).
        - **Marqueurs génétiques**.
      - ⇨ Si présence de polypes :
        - Ttt chir envisagé après la puberté avec **coloscopie** ts les 6 mois en attendant l'intervention.
        - Après la colectomie (anastomose colo-rectale), une **rectoscopie** est réalisée tous les ans.
    - **Sd de cancer colique familial** ou Sd de LYNCH
        - Coloscopie totale **tous les 2 ans** dès l'âge de **25 ans** ou **5 ans avant l'âge** au moment du diagnostic du cas le plus précoce dans la famille.
        - Examen **gynécologique annuel** après l'âge de **30 ans** avec **échographie endo-vaginale complétée d'un frottis aspiratif.**

- **CAT devant polypes :** adénomes (80%), hyperplasiques, juvéniles, inflammatoires (20%)
  - **Résection à anse diathermique + anapath : seuls les adénomes se transforment. (villeux > tubuleux)**
  - On entend par adénome transformé (6% des CCR) tout adénome contenant un foyer localisé ou étendu d'adénoK quel que soit le niveau d'infiltration. Si **celui-ci ne dépasse pas la musculaire muqueuse**, il s'agit d'un **carcinome intra-muqueux**. Au-delà de la musculaire muqueuse, il s'agit d'adénocarcinome invasif. **Le risque d'extension ganglionnaire ou métastatique n'existe pas pour les carcinomes intra-muqueux**.
  - **La polypectomie endoscopique** est le ttt adéquat et suffisant de l'adénome transformé s'il est intra-muqueux, et si l'exérèse est complète**.**
  - **La polypectomie endoscopique est suffisante en cas d'adénocarcinome invasif si tous les critères suivants sont réunis:**
    - ⇨ Exérèse et examen histologique complets
    - ⇨ Cancer bien ou moyennement différencié grade I ou II
    - ⇨ Absence d'embols lymphatiques caractéristiques
    - ⇨ Marges de sécurité > à 1 mm.



Le cadre colique : Rappel anatomique.
A - Côlon droit.
B - Côlon transverse.
C - Angle colique gauche.
D - Côlon gauche (descendant).
E - Côlon sigmoïde.
F - Rectum.
1 - Artère mésentérique supérieure.
2 - Artère mésentérique inférieure.
3 - Mésocôlon droit.
4 - Mésocôlon transverse.
5 - Mésocôlon gauche.
6 - Mésosigmoïde.
7 - Gouttière pariéto-colique droite (fascia de Toldt droit).
8 - Ligament suspenseur de l'angle colique gauche.
9 - Gouttière pariéto-colique gauche (fascia de Toldt gauche).

- Si 1 **seul de ces facteurs manque**, ou en **cas d'adénome plan** il faut réaliser une **colectomie segmentaire** respectant les règles carcinologiques. Le risque opératoire doit être confronté au risque évolutif de l'adénome transformé.

- **En cas de polypectomie endoscopique, une coloscopie de contrôle est recommandée à 3 ans dans tous les cas, et à 3 mois pour vérifier la valeur de l'exérèse en cas de carcinome invasif.**

Source *: Fiches Rev Prat,intermed, rdp, medifac, Conférence de consensus*
(MAI- AVRIL 1999) .Conf. PE Colombo 2000/2001, annales 91 (Pour mémoire : Dukes de + en + abandonné au profit TNM)

Cancer du rectum

(épidémio, anapath, diag, évolut°, principes du ttt, prévention)

RDV SUR LA FICHE DU CANCER COLORECTAL => Q 351

Péritonite aiguë diffuse

Q 353

Urgence – Réanimation – Sd de défaillance multiviscérale – Laparotomie – Toilette abdo
NB : pas de pneumopéritoine ds péritonite appendiculaire Q+++

Physiopathologie

- **3 modes de contamination :**
  - **Par voie hématogéne**Q **:** exceptionnelle = **1 à 2%,** secondaire à une **septicémie** => absence de foyer infectieux primaire intra abdominal **=> péritonites** dites **primitives.** Elles st favorisées par **l'ascite** ou un déficit immunitaire (diabète, Sd néphrotique, lymphome, corticottt[ie] prolongé)
  - **Par voie transpariétale**Q **:** + frqte **;** plaies pénétrantes abdominales, manip KT de dialyse péritonéale
  - **D'origine abdominale de dds en dhs**Q **: la + fqte**, secondaires à une lésion d'un viscére intra abdominal (appendicite, sigmoïdite, cholécystite) par diffusion ou rupture au travers de la barrière péritonéale. => **Péritonites** dites **secondaires**. infection svt **polymicrobienne** à germes anaérobies et à aérobie Gram négatif**.**

- **Retentissement**
  - **Locorégional :**
    - L'inflammation produit une **fuite plasmatique importante** (exsudation sérofibrineuse) dans la cavité péritonéale créant un 3[ième] secteur.
    - Formation de fausses mbs favorisant les **adhérences** entre viscère et replis péritonéaux => exclusion du foyer infecté (risque de **rupture secondaire** => péritonite en 2 temps).
    - L'augmentation de la résorption séreuse provoque la **diffusion septicémique** des toxines et des bactéries.
    - **Irritation terminaison sensitive** avec réponse réflexe : douleur, contracture, iléus paralytique
  - **Général :**
    - Risque de retentissements sur les grandes fonctions par **diffusion septicémique et hypovolémie**.
    - **Sd de défaillance multiviscérale** par toxicité de certains médiateurs, des endotoxines bactériennes et altération de la microcirculation :
      - ⇨ cardiaque => collapsus carfdiovasculaire, choc hypovolémique
      - ⇨ respiratoire => SDRA, ↓ course diaphragmatique
      - ⇨ rénale => IRF et IRO
      - ⇨ hépatique => hépatite aigue infectieuse

Etiologie

- **PERITONITE PRIMITIVE**
  - => Infection d'ascite Q, tuberculose péritonéale Q, … => **traitement médical**

- **PERITONITE SECONDAIRE**
  - **Perforation ulcére gastro duodénal :**
    - Sur estomac vide => péritonite chimique stérile évoluant secondairement vers une péritonite infectieuse
    - Sur estomac plein => péritonite infectieuse généralisée d'emblée
  - **Appendicite :**
    - Peritonite purulente généralisée **d'emblée**, péritonite en **2** temps, péritonite en **3** temps (cf Q 356)
  - **Cholécystite aiguë**
  - **Perforation colique sur sigmoïdite, cancer > > colite ischémique, Sd d'Olgivie, iatrogène percoloscopie, colon toxique de la RCUH ou mégacolon toxique ou colactasie aigue sur colite pseudo membraneuse.**
    - Localisation + septique
    - Ds le cas du CCR, le + svt par perforation diastatique en amont d'un cancer occlusif (le + svt au niveau du caecum)
  - **Perforation du grêle** : Après une occlusion ou nécrose ischémique, mais aussi, au cours de la typhoïde D et les diverticules de Meckel, (et péritonite méconiale du nveau né, purpura rhumatoïde de l'enfant)
  - **Génitales d'origine salpingienne** (diffusion **salpingite** ou **perforation d'un pyosalpynx**)
  - **Postopératoires** : Désunion de sutures ou d'anastomoses digestives difficiles à diagnostiquer du fait de signes abdo absents ou inhabituels chez un opéré récent.
  - **Sur plaies pénétrantes de l'abdomen**

Diagnostic

- **CLINIQUE**
  - **Signes fonctionnels**
    - **Douleur abdo violente à début brutal**[Q] **en coup de poignard localisé** avec diffusion secondaire : la localisation initiale peut orienter le diagnostic étiologique.
    - **Vomissements alimentaires => bilieux => fécaloides** (sur iléus paralytique réactionnel)
    - **Arrêt des matières et des gazs** (± précédé d'une débâcle diarrhéique)
    - **Contexte fébrile et importance des ATCD** (UGD, salpingite, …)
  - **Signes physiques**
    - **Contracture abdominale généralisée**[Q] **: « PIED » => signes de chirurgie en urgence.**
      - **P**ermanente
      - **I**nvincible
      - **E**tendue
      - **D**ouloureuse
    - **Rétraction paroi** ou au contraire **distendu**
    - **Au début** peut être précédé par une **défense** :
      - contraction involontaire réflexe se laissant vaincre par une palpation douce et prolongée
    - **S d'irritation péritonéale :** Douleur à la décompression (Bloomberg, …)
    - **Abolition des réflexes cutanéoabdominaux.**
    - **Matité des flancs** (épanchement), **tympanisme global** (iléus), **disparition matité préhptq** (pneumopéritoine)
    - **Touchers pelviens (TV et TR) svt douloureux**
  - **Signes généraux** :
    - **Faciès péritonéal :** Teint « terreux » grisâtre, yeux cernés et narines pincées
    - **S de choc (hypovol, septique, …) :** marbrures, tachycardie, hypoTA, oligurie, …

- **FORMES CLINIQUES**
  - **Toxique :** Marquée par la gravité des signes généraux et de défaillance multiviscérale svt irréversible qui st au 1^ier^ plan => parfois trompeur et qui conduisent dvt au décès. Svt retard diagnostic.
    - **Laparotomie d'urgence aprés réanimation énergique** ; pas d'échographie, pas de lavement opaque
  - **Asthénique :** Tableau d'occlusion fébrile parfois asthénique d'emblée (sujets agés dénutris sous corticoïdes ou ATB intempestive) => évolution tardive d'une péritonite négligée le + svt.
    - **Echo** ou **lavement opaque** en aide diagnostique, parfois exploration chirurgicale
  - **L'enfant :** bcp moins fréquente => siège svt **iléo-iléal** : rechercher une cause secondaire

- **PARACLINIQUE => LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE**[Q]
  - **Biologie :**
    - **NFS-plaq**
    - **Iono sg, urée, créat**
    - **Amylasémie, bilan hépatique**
    - **Bilan d'hémostase, groupe sanguin ABO-D, Rh, RAI 1ière et 2ième détermination**
  - **Imagerie :**
    - **Rx pumonaire :** OAP lésionnel, inhalation, foyer infectieux initial, …
    - **ASP (face debout, face couché, coupole de face en expi)**
      - Grisaille diffuse[Q] (épanchement)
      - Aéro-iléïe => NHA (iléus réflexe)
      - **Croissant gazeux sous diaπ** (pneumopéritoine) incst[Q] ;
      - Par contre, absence de pneumopéritoine ds appendicite[Q++++]

Evolution

- Intérêt de la **précocité** du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique adaptée en urgence.
- Le pronostic vital est en jeu ; le **pronostic des péritonites reste très grave**

Etio	Sigmoidite	Péritonite biliaire	Perfo sur K colique	Peritonite Ive du cirrhotique	Péritonite postop
Tx mortalité	**20 %**	**30 %**	**45 %**	**50 %**	**50 %**

Traitement

- **URGENCE MEDICOCHIRURGICALE**
  - **Traitement médical**
    - **Mesures de réa :** VVC, scope, rééquilibration hydroélectrique, remplissage au besoin. Une aspiration gastrique est installée afin de tenter de réduire le 3ième secteur**.**
    - **Bilan préop**
    - **Contrôle des gdes fct° vitales avec ttt symptomatique à la demande** (amines, ventilat° ass., hémodialyse, …)
    - **ATB per et postopératoire** à large spectre probabiliste par voie IV adaptée secondairement à l'antibiogramme (HAA, liquide péritonéal) => **Claforan + aminoside + Flagyl®** (Nitro-imidazolés + C3G).
    - **Nutrition hypercalorique** parentérale puis entérale dés que le transit reprend
  - **Traitement chirurgical**
    - **L'acte chirurgical ne doit pas étre retardé**[Q]
    - **Voie d'abord large adaptée** (laparotomie médiane ou ds certains cas coelioscopie)
    - **Prélévements bactériologiques**[Q]
    - **Toilette péritonéale abondante 10-15 L au sérum phy tiède** sans adjonction d'antiseptique (trop agressif) avec **ablation des fausses membranes**
    - **Ttt de la cause de la péritonite : Suture, exteriorisation ou exérèse**
      - **À l'étage sus-mésocolique**
        - ⇨ Suture des perforations ou fistulisation dirigée. On peut également pratiquer une exclusion temporaire du duodénum par agrafage résorbable et des résections viscérales (gastrectomie partielle pour un ulcère perforé de l'anse gastrique).
      - **À l'étage sous-mésocolique**
        - ⇨ **le rétablissement de la continuité (anastomose immédiate) est en règle proscrit** et l'on procède à des mises à la peau (colostomie, iléostomie). En fait, il est parfois possible de pratiquer une suture ou une résection-anastomose, à condition de la **protéger par une stomie d'amont** décidée en fonction de l'intensité de la péritonite et de son ancienneté.
      - **Jamais d'anastomose digestive dans un climat septique**
    - **Drainage des 4 quadrants => utilisation réfléchie non systématique**
      - Cavité péritonéale propre après lavage : drainage inutile
      - Présence de lésions nécrotiques ou purulentes, œdème de la paroi intestinale ou ouverture d'espace celluleux => **drainage des zones déclives**[Q]
    - **La fermeture pariétale doit etre réalisée** mais peut être difficile en cas de distension des anses et d'œdème péritonéal.
      - Un **massage des anses** permet alors d'exprimer leur contenu soit vers l'estomac (sonde d'aspiration en place) soit vers le côlon.
      - Possible aide par **moyen de contention interne** (treillis résorbable) **ou externe** (contention élastiques collées) Parfois seule la couverture cutanée est possible.
    - **Réanimation postopératoire**

- **CAS PARTICULIERS**
  - **Perforation d'un ulcère gastroduodénal**
    - Le ttt chir consiste en une **excision-suture de l'ulcère**, associée ou non à une vagotomie tronculaire en l'absence de péritonite importante.
    - **La méthode de Taylor ou ttt médical de l'ulcère perforé** consiste en :
      - ⇨ une aspiration gastrique douce et continue
      - ⇨ une nutrition parentérale, à jeun, repos digestif
      - ⇨ une antibiothérapie
      - ⇨ un antiulcéreux.
    - Possible que si le patient **était à jeun** lors de la perforation et **s'il est vu tôt après celle-ci.**
    - **La voie d'abord cœlioscopique, lorsqu'elle est possible, permet de réaliser la synthèse entre ttt chirurgical classique et méthode de Taylor**.
  - **Péritonites appendiculaires**
    - Le traitement associe **l'appendicectomie, lavage drainage de la cavité abdominale**. La **cœlioscopie** est une **excellente indication** permettant de réduire les complications pariétales.
    - Dans certains cas d'abcès appendiculaire rompu, on pratique une résection de la base de l'appendice voire une résection iléo-cœcale, l'anastomose étant pratiquée à distance du foyer septique.

- **Péritonite colique**
  - Les traitements varient selon les opérateurs et le site de la perforation :
    - **Colostomie + drainage** pr une perforation diverticulaire ou **intervention de Hartmann** (Sigmoïdectomie avec colostomie terminale iliaque gauche et fermeture du moignon rectal).
    - La perforation d'un côlon diastatique impose **le + svt une colectomie subtotale** avec ou sans rétablissement immédiat de la continuité iléo-sigmoïdienne.
- **Péritonite biliaire**
  - Il associe la **cholécystectomie**, **lavage et drainage** de l'hypocondre droit par **voie sous-costale droite** ou par **laparoscopie**.
- **Péritonite génitale**
  - Le traitement fait appel à la **cœlio**vidéoscopie permettant **lavage, drainage, ponction** d'un pyosalpinx puis **antibiothérapie** associant Augmentin + Oflocet® ou Augmentin + cycline®.
- **Péritonite par perforation du grêle ou péritonite méso-cœliaque**
  - La **résection du grêle** sera suivie si possible **d'un rétablissement immédiat** de la continuité digestive, sinon une **double stomie** sera réalisée.

Source : *Fiches Rev Prat, Impact HGE 1997, RDP 97-98, Med Line, QCM Intest 2000*

Occlusion intestinale du grêle Q354

Interrupt° du transit intestinal de l'angle duodéno jéjunal à la valvule iléocæcale. Urgence chir : dl, vomissements, AMG

PHYSIOPATHOLOGIE

- Intestin Grêle
  - **Organe creux dynamique**
  - **6,5 m d'intestin grêle (jéjuno-iléon) : central, anses mobiles ds cavité péritonéale (explique la possibilité de torsions ou de volvulus)**
  - **Le contenu intestinal progresse grâce aux mvts péristaltiques avec réabsorption d'une grande partie des fractions liquidiennes et ioniques, G, L, P.**

- Grands types d'occlusions hautes :
  - **Mécaniques par strangulation**
    - Etiologie : **Volvulus** sur bride[Q] ou spontané, **invagination** [Q]
    - S'accompagnent d'une oblitération des vx avec menace de la vitalité du segment intestinal (sphacèle, nécrose) => gde **urgence chir**.
  - **Mécaniques par obstruction**
    - Luminal : **Obstacle pariétal** (tumeur) ou **corps étranger intra-luminal** migrant (calcul, bézoard, parasites)
    - Obstacle extra-luminal : **compression extrinsèque**
  - **Fonctionnelle : Iléus paralytique : non chirurgicale = arrêt du péristaltisme au contact :**
    - **Causes locale :**
      - Accumulation de **sang** intra-péritonéal ou sous-péritonéal
      - Foyer **infectieux** (Appendicite aigue, Péritonite aigue)
      - Foyer **inflammatoire** (Pancréatite aigue, Crohn et RCUH)
      - Lors d'**épisode dlx intra-péritonéal ou rétro** (colique néphrétique, envahissement néoplasique du rétropéritoine)
      - Après toute intervention **chir abdominale (48h)**
    - **Cause générale :**
      - Cause **médicamenteuse** : psychotropes[Q] (antiD, NLP), anticholinergique[Q], analgésiques (opiacés[Q]), diurétiques, hypotenseurs, mucilages
      - **Métabolique** : Hypokaliémie[Q]
      - **Endocrinienne** : Hypothyroïdie[Q], Diabète (neuropathie => splanchnoplégie[Q])
      - **Insuffisance respiratoire**
      - **Sujet agé**
  - **Nb : Occlusions inflammatoires : entité particulière le + svt mixte = fonctionnelles + mécaniques au contact d'un foyer inflammatoire => Occlusion fébrile (sujet âgé ! ! => péritonite aigue)**
    - **Obstruction** par sténose inflammatoire secondaire à l'atteinte pariétale par le processus infectieux
    - **Agglutination** des anses au contact d'un **foyer infectieux** (appendicite, sigmoïdite[Q], péritonite[Q] , pancréatite aigue, salpingite, cholecystite[Q])
    - **Iléus fonctionnel** induite par l'inflammation

- Csq de l'occlusion
  - **Locales**
    - **Distension** de l'intestin en **amont** de l'obstacle par les aliments, les sécrétions digestives et les gaz (créat° d'un 3ième secteur) avec **amincissement** de la paroi => **stase veineuse** => œdème/congestion => **anoxie pariétale**
    - **Cq de l'anoxie**
      - **Paralysie** progressive de l'intestin
      - **Fuite capillaire** qui aggrave la rétention de liquide et la dilatation dans les anses
      - **Altération de la perméabilité** de la paroi
    - L'occlusion par strangulation peut évoluer rapidement vers la **gangrène** et la **perforation** de l'anse conséquence de l'oblitération vasculaire
  - **Générales**
    - **Déshydratation extracellulaire** => Hémoconcentration (majorés par les vomissements)
    - **Spoliation ionique** : Hypokaliémie, hyponatrémie (DIC), hypochlorémie
    - **Péritonite** par diffusion des germes à travers des paroi amincie ou par perforation
    - Maladie générale mettant en jeu la vie des patients

DIAGNOSTIC

4 signes cliniques

- **Syndrome douloureux paroxystique** (le + svt ds O.I.A grêle)
  - Début **brutal** ou rapidement progressif de siège variable **intense le + svt de type spasmodique** (coliques violentes en salves entrecoupées d'accalmies traduisant la lutte pr franchir l'obstacle)
  - Mode **évolutif** depuis le début des signes
    - Spasmodiques et intenses au début
    - puis endolorissement diffus, pouvant être ressenti par le malade comme un **soulagement**, pouvant être du à la **distension paralytique** et non pas à levée de l'obstacle (« fausse accalmie ») : danger => nécrose
- **Vomissements**
  - **Précoces** d'abord **alimentaires => bilieux => fécaloïdes**
  - Au début **réflexes** sur la douleur puis **incoercibles** ne calmant pas la douleur (**aggrave la DEC**)
- **Arrêt des matières et des gaz**
  - **Tardifs, peu franc** le + svt avec **arrêt des gaz** pathognomoniq nécessaire et suffisant **d'autant + précoce que l'obstacle est bas,** +/- précédé d'une diarrhée de « vidange distale »
- **Météorisme abdominal moins net**
  - **Central**[Q] **modéré et symétrique** surtt , parfois diffus et parfois absent dans **occlusions très hautes** = occlusion à ventre plat
  - Rechercher sa mobilité (chez sujet maigre, par une chiquenaude), **tympanisme** à la percussion ± matité des flancs si épanchement liquidien associé.

4 gestes cliniques

- **1 : Cicatrice**[Q] **abdomino-pelvienne**
- **2 : Orifices herniaires**[Q] **+ palpation abdo** : tendu mais souple, sensibilité diffuse sans contracture (si défense = souffrance d'une anse intestinale)
- **3 : TR**[Q] **:** recherche complication, étio, …(pas ds occlusion haute !)
- **4 : Auscultation**[Q]
  - **Borborygmes** = bruits de filtration des éléments gazeux et liquidiens de l'intestin traduisant la lutte du péristaltisme en amont de l'obstacle
  - **Silence sépulcral** si paralysie intestinale, strangulation

Signes généraux

- **Absents au début, mais retentissement rapide sur l'état général :** pouls accéléré, TA abaissée, diurèse abaissée, température normale, déshydratation

Ex.complémentaires

- **ASP** ++++
  - **Confirme le diagnostic** (ASP sans la clinique ne doit pas faire le diagnostic d'occlusion)
    - **Debout de face** : voit les NHA = Un signe radiologique
    - **Couché** de face : localisation des gaz
    - **Debout centré sur les coupoles :** recherche un pneumopéritoine



  - **NHA = niveaux hydro aériques**
    - Traduisent la présence de liquides surmontés par l'air en position **debout :** Opacité liquidienne (claire) surmonté d'une clarté gazeuse (noire), séparée par un **niveau horizontal** (niveau de liquide)
    - **Centraux**[Q], **nombreux, + larges que hauts**, avec des **valvules conniventes**, aspect étagé
    - Si **diffus** => fonctionnel / si **localisé** => organique
  - **Absence de gaz ds le colon**
- **Lavements aux hydrosolubles**
  - Précise le siège et l'étiologie
- **TDM**
  - Localisation, cause, mécanisme ; non systématique
- **Bilan préopératoire standard + du retentissment hydroélectrique et acidobasique**





ASP en position debout : Aspect concentrique en fer à cheval des anses grêles qui convergent vers la ligne médiane. Multiples niveaux au pied des anses.		**ASP en position debout** : Vésicule pleine d'air (flèche), niveau + large que haut sur les anses grêles dans la région centrale de l'abdomen. Opacité interrompant la lumière digestive contenant de l'air, se projetant sur la fosse iliaque droite.

• CAT devant un arrêt du transit

- **Regrouper rapidement les éléments qui vont permettre de poser une indication opératoire**
- **Distinguer occlusion fonctionnelle** (pas forcément chir) **et occlusion mécanique** (tjrs chir)

⇨ **FONCTIONNELLE** = paralysie intestinale réactionnelle

- Début **progressif**
- Caractère svt **incomplet** de l'arrêt du transit
- **Météorisme**Q parfois important avec distension **abdo**Q et diminution des **BHA**Q
- **ASP** : dilatation diffuse (**grêle et colon**)Q, images aériques nombreux avec **peu de NHA**Q
- **Cèdent avec le ttt de la cause, peuvent nécessiter un geste de décompression**

⇨ **MECANIQUE** Q++++(les + fréquentes)

OCCLUSION PAR STRANGULATION+++	**OCCLUSION PAR OBSTRUCTION**
• Début brutalQ • Douleur intenseQ, localisée spasmodique au début • Choc précoce, AEG • Météorisme centralQ asymétrique, silencieuxQ, immobile, élastique à la palpationQ (= signe de Von WahlQ) • URGENCE ++ => Nécrose puis perforation pariétale	• Début progressif • Douleur modéréeQ au début • Vomissement et AEG tardifsQ • Météorisme médianQ ou diffus avec BHAQ et péristaltismeQ (sd de koenigQ) • URGENCE
• Volvulus du grêle sur brideQ ou sur un obstacle autour duquel va capoter une anse : « bride naturelle » : diverticule de Meckel, mésentère commun • Hernie étrangléeQ • Invagination intestinale aiguëQ (presque tjrs secondaire à lésion organique chez l'adulte) • Etranglement ds un orifice intrapéritonéal naturel (trou obturateur, orifice épiploïque)	**Intraluminale** •Corps étranger (Bézoard : agglutinat de fibres végétales ds la lumière => blocage iléal ; classique chez le gastrectomisé) •Calcul biliaire = iléus biliaire : calcul ayant migré via une fistule cholécystoduodénaleQ : 2% des OIA . **Aérobilie**Q sur ASP **Pariétale** •Tumeur bénigne/ maligne (50% carcinome > 30 % sarcomes > 15 % tum carcinoïdes) => Sd de Koenig typique •Sténose inflammatoire (Crohn, Bk) •Sténose radique, ischémique **Extraluminale** •Carcinose péritonéale •Rarement métastases des cancers digestifs
Le volvulus du grêle (et autres strangulations) est évoqué si on retrouve : - Un balafréQ de l'abdomen. - Une dl brutale péri-ombilicale intense. - Vomissements précoceQ et des signes généraux. - Le météorisme immobile, défense localisée et matité des flancs. - L'anse distendue en arceau avec ses 2 niveaux à l'ASP (image en U renversé), image en echelle, et un épanchement en échographie. - La laparotomie s'impose car risque de perforation avec péritonite.	L'occlusion du grêle par obstruction : - **par tumeur ou rétrécissement**, progressive,parfois incomplète ou précédée de crises de Koenig. - **L'occlusion non totale et la distension modérée** peut faire demander un transit du grêle. Sd de Koenig : Dl localisées par crises, augmentant rapidement d'intensité, disparaissant avec des bruits hydro-aériques, se répétant à intervalles réguliers, de + en + intenses et fréquentes. Ils traduisent une sténose serrée de l'intestin grêle et une lutte contre l'obstacle = crises subocclusives spontanément résolutivesQ

Précisier siège et mécanisme

- ⇨ + haut, + les vomissements sont précoces
- ⇨ + bas, + arrêt du transit précoce et complet

Signes cliniques en fonction de l'étiologie

	Occlusion par obstruction	Occlusion par strangulation	Iléus paralytique
Mode d'installation	progressif	brutal	lent
Douleurs	diffuses modérées	sévères localisées	diffuses modérées
Vomissements	+	+	±
Fièvre	0	+	0
Auscultation	bruits augmentés	silence auscultatoire	bruits diminués

- ➢ **Retrouver la cause**
  - ⇨ **Bride** : peut être post-chir ou congénital[Q], le max des lésions siège **au pied** de l'anse volvulée[Q]
- ➢ **Rq sur occlusions post-op précoce**
  - ⇨ Durée normale = **48h**
  - ⇨ **Forme prolongée de l'iléus post-op**
    - Absence de reprise des gaz au bout de 48h
    - Surveillance bi-quotidienne clinique et radio
    - Peut durer jusqu'au 5ième jour
  - ⇨ **Occlusion mécanique post-op**
    - Précoce rare, traduit faute technique le + svt => étranglement interne ds un orifice péritonéal
    - Réintervention en urgence
  - ⇨ **Occlusion post-op fébrile**
    - Occlusion mixte autour d'un foyer infectieux intra-péritonéal persistant => ATB + glace ± chirurgie

- Diag différentiel
- ➢ **Infarctus du mésentère**
- ➢ **Pancréatite aigue**
- ➢ **Appendicite aigue**
- ➢ **Hémopéritoine**
- ➢ **HRP**
- ➢ **Torsion annexielle, ovarienne**
- ➢ **IDM**
- ➢ **Colique néphrétique ou hépatique**
- ➢ **Patho.pleuro-pulmonaire de la base**
- ➢ **NL**
- ➢ **Porphyrie Ä**
- ➢ **Saturnisme**
- ➢ **Crise vaso-occlusive drépanocytaire**

TRAITEMENT

- Urgence chirurgicale hospitalisation dans un service spécialisé
- ➢ **Réa : Le geste chirurgical est encadré d'une réanimation pré per et postopératoire**
  - ⇨ Sonde nasogastrique en aspiration **douce**
  - ⇨ A jeun
  - ⇨ Remplissage : plasmalyte 2 à 3 L + corriger les troubles électrolytiques
  - ⇨ Antalgiques simples
  - ⇨ ± ATB
- ➢ **Apprécier le retentissement général de l'occlusion : clinique biologique**

- Chirurgie
- ➢ **Laparotomie médiane**
  - ⇨ Son but est double : **lever l'obstacle** + **vidange rétrograde de l'intestin**, et **réséquer** le cas échéant les tissus nécrosés ou suspects de non vitalité, avec rétablissement de continuité ds un 2ième temps
  - ⇨ Si occlusion sur bride avec adhérences multiples : geste de prévention de récidive = **mésentérico-plicature**
  - ⇨ Traitement étiologie

- Complications : si Iléus post op prolongé : rechercher
  - ⇨ **Iléus paralytique** sur hypokaliémie sur hyperaldostéronisme secondaire à 3ième secteur
  - ⇨ **Iléus inflammatoire** (Agglutination anses au contact collection infectée sur fistule ou corps étranger)
  - ⇨ **Iléus mécanique** (Défaut de péritonisation ou récidive précoce sur bride)
- ➢ **CAT : ASP, transit aux hydrosolubles et réintervention chir**

Source : Fiches Rev Prat, rdp, impact, medifac, QCM Intest 2000

Occlusion intestinale du côlon

Q355

Urgence ASP Réanimation

PHYSIOPATHOLOGIE

- **Intestin**
  - **Organe creux dynamique**
  - **1,5 m de gros intestin = colon : périphérique, alternance d'anses <u>mobiles</u> dans la cavité péritonéale** (explique la possibilité de torsions ou de volvulus : sigmoïde, caecum, transverse), **et de segments <u>fixés</u>**
  - **Le contenu intestinal progresse grâce aux mvts péristaltiques**
  - **fractions liquidiennes et ioniques, G, L, P réabsorbés en grande partie.**

- **Grands types d'occlusions <u>basses</u> :**
  - **<u>Mécaniques</u> par strangulation**
    - Etiologie : **Volvulus** sur bride[Q] ou spontané, **invagination colo-colique** [Q]
    - S'accompagnent d'une oblitération des vx avec menace de la vitalité du segment intestinal (sphacèle, nécrose) => gde **urgence chir**.
  - **<u>Mécaniques</u> par obstruction**
    - Luminal : **Obstacle pariétal** (tumeur) ou **corps étranger intra-luminal** migrant (parasite)
    - Obstacle extra-luminal : **compression extrinsèque**
  - **<u>Fonctionnelle</u> : Iléus paralytique : non chirurgicale = arrêt du péristaltisme au contact :**
    - **Causes locale :**
      - Accumulation de **sang** intra-péritonéal ou sous-péritonéal
      - Foyer **infectieux** (Appendicite aigue, Péritonite aigue)
      - Foyer **inflammatoire** (Pancréatite aigue, Crohn et RCUH)
      - Lors d'**épisode dlx intra-péritonéal ou rétro** (colique néphrétique, envahissement néoplasique du rétropéritoine)
      - Après toute intervention **chir abdominale (48h)**
    - **Cause générale :**
      - Cause **médicamenteuse** : psychotropes[Q] (antiD, NLP), anticholinergique[Q], analgésiques (opiacés[Q]), diurétiques, hypotenseurs, mucilages
      - **Métabolique** : Hypokaliémie[Q]
      - **Endocrinienne** : Hypothyroïdie[Q], Diabète (neuropathie => splanchnoplégie[Q])
      - **Insuffisance respiratoire**
      - **Sujet agé**
  - **Nb : Occlusions inflammatoires : entité particulière le + svt mixte = fonctionnelles + mécaniques au contact d'un foyer inflammatoire => Occlusion fébrile (sujet âgé ! ! => péritonite aigue)**
    - **Obstruction** par sténose inflammatoire secondaire à l'atteinte pariétale par le processus infectieux
    - **Agglutination** des anses au contact d'un **foyer infectieux** (appendicite, sigmoïdite[Q], péritonite[Q] , pancréatite aigue, salpingite, cholecystite[Q])
    - **Iléus fonctionnel** induite par l'inflammation

- **Cq de l'occlusion**
  - **Locales**
    - **Distension** de l'intestin en **amont** de l'obstacle par les aliments, les sécrétions digestives et les gaz (créat° d'un 3ième secteur) avec **amincissement** de la paroi => **stase veineuse** => œdème/congestion => **anoxie pariétale**
    - **Cq de l'anoxie**
      - **Paralysie** progressive de l'intestin
      - **Fuite capillaire** qui aggrave la rétention de liquide et la dilatation dans les anses
      - **Altération de la perméabilité** de la paroi
    - L'occlusion par strangulation peut évoluer rapidement vers la **gangrène** et la **perforation** de l'anse conséquence de l'oblitération vasculaire
  - **Générales**
    - **Déshydratation extracellulaire** => Hémoconcentration (majorés par les vomissements)
    - **Spoliation ionique** : Hypokaliémie, hyponatrémie (DIC), hypochlorémie
    - **Péritonite** par <u>diffusion</u> des germes à travers des paroi amincie ou par <u>perforation</u>
    - Maladie générale mettant en jeu la vie des patients

DIAGNOSTIC

4 signes cliniques

- **Syndrome douloureux progressif** (le + svt ds O.I.A colique)
  - Début svt plus progressif de siège variable **intense, parfois de type spasmodique** (selon étiologie)
  - Mode **évolutif** depuis le début des signes
    - **Spasmodiques** et intenses au début
    - puis endolorissement diffus, pouvant être ressenti par le malade comme un **soulagement**, pouvant être du à la **distension paralytique** et non pas à levée de l'obstacle (« fausse accalmie ») : danger => nécrose
- **Vomissements**
  - **Tardifs**[Q] d'abord **alimentaires** => **bilieux** => **fécaloïdes. Parfois absent.**
  - Au début **réflexes** sur la douleur puis **incoercibles** ne calmant pas la douleur (**aggrave la DEC**)
- **Arrêt des matières et des gaz**
  - **Précoce**[Q], **franc** le + svt avec **arrêt des gaz** pathognomonique nécessaire et suffisant **d'autant + précoce que l'obstacle est bas**
- **Météorisme abdominal net**
  - **Périphérique**[Q] **en cadre**[Q] : variable en fonction du siège et de la cause
  - Rechercher sa mobilité (chez sujet maigre, par une chiquenaude)
  - **Tympanisme**[Q] à percussion +/- matité des flancs si épanchement liquidien associé

4 gestes cliniques

- **1 : Cicatrice**[Q] **abdomino-pelvienne**
- **2 : Orifices herniaires**[Q] **+ palpation abdo** : tendu mais souple, sensibilité diffuse sans contracture (si défense = souffrance d'une anse intestinale)
- **3 : TR**[Q] **:** recherche complication, étio : fécalome, cancer du rectum, tumeur du sigmoïde prolabée ds le rectum, carcinose péritonéale ….
- **4 : Auscultation**[Q]
  - **Borborygmes** = bruits de filtration des éléments gazeux et liquidiens de l'intestin traduisant la lutte du péristaltisme en amont de l'obstacle
  - **Silence sépulcral** si paralysie intestinale, strangulation

Signes généraux

- **Absents au début , le retentissement sur l'état général est svt tardif :** pouls accéléré, TA abaissée, diurèse abaissée, t° normale, déshydratation

Ex.complémentaires

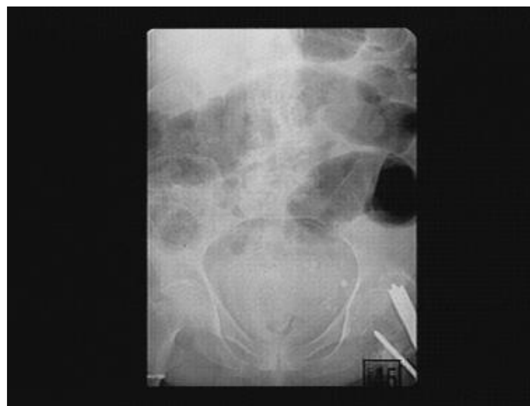
- **ASP** ++++
  - **Confirme le diagnostic** (ASP sans la clinique ne doit pas faire le diagnostic d'occlusion)
    - **Debout de face** : voit les NHA = Un signe radiologique
    - **Couché** de face : localisation des gaz
    - **Debout centré sur les coupoles :** recherche un pneumopéritoine

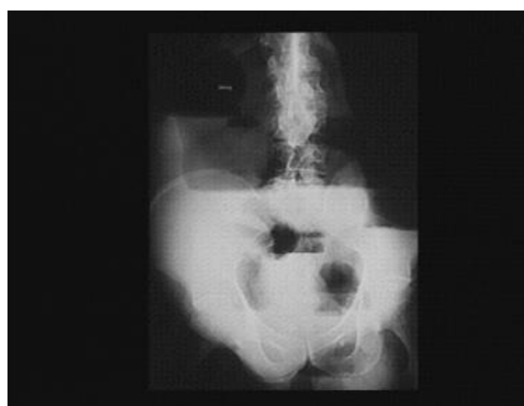


  - **NHA = niveaux hydro aériques**
    - Traduisent la présence de liquides surmontés par l'air en position **debout :** Opacité liquidienne (claire) surmonté d'une clarté gazeuse (noire), séparée par un **niveau horizontal** (niveau de liquide)
    - **Périphériques**[Q], **+ hauts que large,** avec des **haustrations coliques** , aspect étagé
  - Si **diffus** => fonctionnel / si **localisé** => organique
  - **Absence de gaz en aval de l'obstacle**
- **Lavements aux hydrosolubles**
  - Précise siège et étio
- **Scanner**
  - Localisation, cause, mécanisme ; pas en systématique
- **Coloscopie parfois utile** (volvulus sigmoïde) **mais son indication doit être prudente**
- **Bilan préopératoire standard + du retentissment hydroélectrique et acidobasique**

ASP en **décubitus dorsal** :
aspect granité, caractéristique siègeant dans l'ampoule rectale dilatée.
Dilatation aérique du côlon en amont.
Stase dans le côlon droit. Fécalome.

ASP en position debout :
Niveau hydro-aérique se projetant sur le trou obturateur gauche.
Niveau hydro-aérique sur le côlon.





- ## CAT devant un arrêt du transit

➤ **Regrouper rapidement les éléments qui vont permettre de poser une indication opératoire**

➤ **Eliminer une constipation grave = « fécalome »**
- ⇨ Vieillard alité
- ⇨ Arrêt des matières depuis + sieurs jours avec persistance des gaz
- ⇨ **Abdomen** : météorisé, tympanique avec matité des flancs
- ⇨ **TR** : Ampoule pleine de matières
- ⇨ **ASP** : Distension gazeuse sans niveau de liquide, granité périph en cadre descendant dans le petit bassin
- ⇨ **Lavements évacuateurs efficaces**
- ⇨ **Impose lavement baryté pour éliminer lésion colique organique déclenchante**

➤ **Distinguer occlusion fonctionnelle** (pas forcément chirurgie) **et occlusion mécanique** (tjrs chir)
- ⇨ **Fonctionnelle** = Paralysie intestinale réactionnelle (+ rare que sur le grêle)
  - Début progressif
  - Caractère svt incomplet de l'arret du transit
  - Météorisme^Q parfois important avec distention abdo^Q et diminution des BHA^Q
  - ASP : dilatation diffuse (grèle et colon)^Q, images aériques nbx avec peu de niveau^Q
  - Cèdent avec le ttt de la cause, peuvent nécessiter un geste de décompression
- ⇨ **Mécanique** : **obstruction stt** et strangulation

➤ **Préciser siège et mécanisme**

OCCLUSION PAR STRANGULATION	**OCCLUSION PAR OBSTRUCTION**	
Début brutal^Q Dl intenses permanentes^Q Vomissements précoces^Q AEG et choc **précoce**	Début progressif Dl moins intenses Vomissements tardifs **Péristaltisme**^Q longtemps conservé (**Koenig**) : ondulations^Q Retentissement (AEG) tardif^Q	
Cicatrice abdominale^Q Météorisme^Q asymétrique^Q, tympanique^Q, résistant = élastique^Q, immobile^Q, silencieux^Q (Von Wahl^Q) ASP : Anse dilatée en arceau avec 2 NHA (image en U renversé) Retentissement d'amont : Anses arciformes dilatées en échelle Urgence+++	Météorisme diffus en cadre^Q BHA à auscultation^Q ASP : NHA Urgence	
Volvulus du sigmoïde, du caecum, du colon transverse	**Obstructions intrinsèques** : Sténose néoplasique Sigmoïdite Hirschprung	**Obstruction extrinsèque** Néoplasie de voisinage Carcinose

➢ Retrouver la cause

⇨ Cancers coliques

- **Signes évocateurs** à l'interrogatoire ayant précédé l'apparition de l'occlusion : Constipation progressive d'aggravation récente, alternance diarrhée - constipation, épisodes subocclusifs, sang dans les selles, etc.
- Le début de l'occlusion est progressif[Q] ; l'état général du patient reste longtemps satisfaisant, avec une T°C subnormale.
- Le météorisme est important, symétrique et périphérique.
- L'examen clinique recherche de principe des signes de souffrance du cæcum : dl provoquée et défense.
- TR : possible tumeur en bout de doigt ou prolabée dans le Douglas.
- Le lavement aux hydrosolubles précise le siège de l'obstacle : image en « **trognon de pomme** »

⇨ Sigmoïdites : OIA de 2 types sur diverticulite sigmoïdienne (7 % des occlusions coliques)

▪ **Occlusion inflammatoire** :
- Associé à un **sd septique** ± marqué avec fièvre, HLPN et défense de la FIG ou de la région sus-pubienne.
- **ASP** : distension gazeuse en amont de la boucle sigmoïdienne, parfois associée à qques NHA sur le grêle au contact du foyer sigmoïdien suppuré. La recherche d'un pneumopéritoine doit être systématique.

▪ **Sigmoïdite pseudo-tumorale = occlusion mécanique.**
- Le début est plus souvent **progressif** qu'aigu, marqué par des douleurs et une constipation.
- L'examen retrouve souvent une **tuméfaction** de la fosse iliaque gauche.
- Le diagnostic différentiel avec un cancer peut se poser en pré- ou peropératoire, les cas douteux imposant, lorsque cela est possible, une coloscopie préopératoire.

⇨ Volvulus colique = torsion de l'anse (sigmoïdienne) autour de l'axe de son méso

▪ **Volvulus du côlon pelvien = sigmoïde**
- Survient svt après des années de **TFI** (constipation opiniâtre, épisodes de ballonnements abdominaux douloureux cédant avec une débâcle diarrhéique)
- Terrain particulier : patient **âgé**[Q] ou psychotique sous NL
- Début est rarement brutal, **l'arrêt du transit** est **précoce**[Q] **absolu** et s'accompagne d'un **météorisme** svt énorme, **asymétrique**[Q] oblique[Q] en haut et à droite, avec les caractéristiques typiques du volvulus : météorisme tympanique[Q], résistance élastique[Q], et immobile[Q] (triade de **Von Wahl**). Une défense est rarement retrouvée[Q]
- **ASP** : Anse sigmoïdienne dilatée, énorme, occupant la quasi-totalité de l'abdomen, sous forme d'un immense **arceau à double jambage**, divergeant de bas en haut **avec un NHA dans chaque jambage**. = **Ballon de Von wahl**
- **Lavement aux hydrosolubles**[Q] : Spire de torsion en **bec d'oiseau** ou flamme de bougie très caractéristique. Il peut provoquer la détorsion.
- **Exsufflation** par rectosigmoïdoscopie puis sonde endo-rectale 24 h (récidive ++ => **sigmoïdectomie à froid)**
- **Facteur favorisant principal : Dolichosigmoïde** (Allongement anormal de l'anse sigmoïde du colon)

▪ **Volvulus de côlon droit (ou du cæcum)** est beaucoup plus rare.
- Début brutal[Q], dl intenses[Q], dus à défaut d'accollement[Q] du caecum, vomissements abondants, arrêt net des matières et gaz[Q]
- **Météorisme** important, **asymétrique** s'étendant de la **FID à l'HCG**
- ASP : **ballon gazeux sous-costal gauche** avec un large **NHA** barrant **transversalement l'abdomen**.

⇨ Syndrome d'Ogilvie = pseudo-obstruction colique idiopathique

- Dilatation aiguë du cadre colique par **distention gazeuse aigue**, en **l'absence de tout obstacle organique** sur le côlon et de toute lésion colique préexistante.
- S'observe préférentiellement chez des malades de réanimation, intubés, ventilés et recevant de fortes doses de sédatifs : insuffisants respiratoires, opérés aux suites difficiles, traumatismes crâniens ou chez des patients âgés, brutalement alités à l'occasion d'un AVC, d'une intervention chirurgicale, d'une insuffisance cardiaque.
- Probablement lié à des lésions neurovégétatives rétropéritonéales néoplasique ou non.
- Il peut se **compliquer de perforation cæcale et** nécessite un **geste de décompression** en **urgence**

⇨ Ectasie inflammatoire aiguë du côlon

- Au cours des MICI (Crohn, RCUH), le **mégacôlon toxique** est caractérisé par l'association d'une dilatation aiguë de tout ou partie du côlon et d'un syndrome septique.
- Clinique : **sd septique grave** (fièvre, HLPN) **+ Sd abdominal** avec dl diffuses et distension abdominale majeure tympanique avec défense péritonéale, diarrhée parfois sanglante.
- ASP : distension colique prédominant sur le **côlon droit et transverse**, ± parfois à une distension iléale.

⇨ Hirshprung = Occlusion par anomalie nerveuse des plexus intra-pariétaux (aganglionose, pas de RAI) : enfant

- **Autres causes :**
  - Eventration
  - Hernies
  - Sténose ischémique
  - compressions extrinsèques
  - Tumeurs bénignes
  - Sténose radique
- **Occlusions post-op précoce : cf Q354**

- ## Diag différentiel

- **Infarctus du mésentère**
- **Pancréatite**
- **Appendicite**
- **Hémopéritoine**
- **HRP**
- **Torsion annexielle, ovarienne**
- **IDM**
- **Colique néphrétique, hépatique**
- **Patho.pleuro-pulmonaire de la base**
- **NL**
- **Porphyrie Ä**
- **Saturnisme**
- **Crise vaso-occlusive drépanocytaire**

TRAITEMENT

- ## Urgence chirurgicale hospitalisation en chirurgie

- **Réa : Le geste chirurgical est encadré d'une réanimation pré, per et postopératoire**
  - Sonde NG en aspiration douce, à jeun
  - Remplissage : plasmalyte 2 à 3 L + Corriger les troubles électrolytiques
  - Antalgiques simples, antispasmodiques.
  - ± ATB
- **Apprécier le retentissement général de l'occlusion : clinique biologique**

- ## Chirurgie

- **En l'absence de signes de gravité (Sd septique, signes péritonéaux, volvulus) il est licite de tenter le ttt non opératoire pendant 24 à 72 heures.**
  - Lorsque le diamètre cæcal est mesuré à **12 cm** au moins sur l'ASP, l'intervention s'impose en urgence du fait du risque de **perforation diastatique**.
  - Les indications opératoires tiennent compte de la lésion sténosante.
- **Laparotomie médiane**
  - But est double : **lever l'obstacle** + vidange rétrograde de l'intestin, et **réséquer** le cas échéant les tissus nécrosés ou suspects de non vitalité, avec rétablissement de continuité ds un 2° temps
- **Ttt étio**
  - **K colique gauche** : selon le terrain, la vitalité cæcale et l'expérience du chirurgien :
    - Simple **colostomie latérale d'amont**, la résection colique avec rétablissement de la continuité étant effectuée dans un 2ième temps
    - **Résection première** avec **colostomie terminale temporaire** (Hartmann) et rétablissement **secondaire** de la continuité
    - **Colectomie gauche** avec **anastomose colo-rectale**, protégée éventuellement par une **colostomie latérale** d'amont.
    - **Colectomie totale ou subtotale** avec rétablissement immédiat de la continuité.
  - **K colique droit** : **Hémicolectomie droite avec anastomose iléotransverse**.
  - **Sigmoïdite :**
    - **Ttt médical** en l'absence de signes péritonéaux : ATB, antalgique, antispasmodique
    - La décision opératoire pour sténose est rarement prise en urgence, sf échec du ttt médical + poussée de sigmoïdite suppurée sur sténose colique.
    - Le choix du ttt est fonction des conditions locales (importance des lésions inflammatoires et/ou suppurées).
      - Le + svt : **résection sigmoïdienne** emportant la charnière recto-sigmoïdienne avec **anastomose colo-rectale** en 1 temps.
      - Lorsque les conditions locales le justifient (abcès) on peut protéger cette anastomose par une colostomie latérale d'amont, cette dernière étant refermée 2 mois plus tard.

- **Volvulus du côlon sigmoide** [D+++++]:
  - Le ttt varie selon l'état général du patient et l'état de l'anse volvulée.
  - La détorsion de l'anse est capitale : **endoscopie**[Q] (rectosigmoïdoscopie) **de décompression** (exsufflation) **ou lavement aux hydrosolubles**. L'endoscopie permet d'apprécier la ***vitalité du pied de l'anse détordue***.
  - **En l'absence de signe de nécrose et d'échec de la détorsion : ttt chirurgical étiologique à froid**
    - ***Résection sigmoïdienne avec rétablissement de la continuité*** peut-être réalisée ***qqs jours plus tard***, après préparation du côlon, si l'état général du patient le permet. (évite récidive)
  - Si **nécrose ou echec endoscopique** : ttt chirurgical en urgence
    - ***Détorsion*** puis ***Hartmann ou résection sigmoïdienne avec anastomose colo-rectale*** protégée ou non par une colostomie
- **Volvulus du côlon droit** :
  - Détorsion par endoscopie et (ou) lavement hydrosoluble : svt très difficile à obtenir.
  - **L'hémicolectomie droite** avec anastomose iléo-transverse est l'intervention le plus svt pratiquée.
- **Péritonite**
  - **Ttt de la cause**
  - **Les anastomoses digestives** dans un climat septique sont interdites : Rétablissement de la continuité secondairement
- **Syndrome d'Ogilvie**
  - **Colo-exsufflation**, au besoin répétée en cas de récidive.
  - La chirurgie n'intervient qu'en présence de complications (nécrose ou perforation cæcale).
- **Ectasie inflammatoire du côlon** :
  - En cas de mégacôlon toxique, l'urgence est vitale.
  - **Réa** : apports hydro-électrolytiques IV, transfusion, ATB, corticoïdes et aspiration naso-gastrique.
  - **Après 12 à 24 heures de réa : chir : colectomie** ou **proctocolectomie totale** avec iléostomie terminale ou **colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie terminale** ou l'intervention de Turnbull (iléostomie latérale et colostomies transverses et sigmoïdiennes).

Source : Fiches Rev Prat, rdp, impact, medifac, QCM Intest 2000

Appendicite aiguë et ses complications Q356

*Rôle BU neg ; Echo +++. Tjs préciser si complíqué ou non. Nbx Dgstic ≠tiel à décomposer en pré, per et postop, **ATB préop**.*

Physiopatho (HP)

- **Obstruction du collet de l'appendice** par l'hypertrophie des ilôts λ[oïdes], la présence d'un corps etranger (alimentaires : stercolithes ou parasites : oxyures), la présence d'une tumeur carcinoïde (1 / 1000) : **induit stase, pullulation, érosion et bactériémie**
- **Par contiguité d'un foyer infectieux gynéco / sigmoïdien**
- **Par voie hématogène** (exceptionnel)

Anapath (HP)

- **Appendicite A catarrhale :** hypervascularisat° de l'appendice et réaction séreuse de voisinage
- **Appendicite A suppurée :** Présence de fausse Mb à sa surface, réaction péritonéale séropurulente et microthromboses vasculaires
- **Appendicite A gangréneuse (anaérobie) :** plage de nécrose voire perforation et réaction péritonéale purulente

Diagnostic

- **DIAGNOSTIC POSITIF (> 5 ANS)**
  - **Epidémio**
    - **Rare avant 3 ans, surtt enfant et jeunes adultes (< 20 ans)**
  - **Signes fonctionnels**
    - **L'appendicite aiguë est la cause la plus fréquente des douleurs abdominales aiguës => 25 %**
    - **Douleur**
      - **Spontanée, modérée, continue, lancinante, sans horaire**
      - **D'abord périombilicale ou épigastrique[Q], migre ensuite au niveau de la FID[Q] => (**au début, dl viscérale vraie par irritation du péritoine viscéral (innervé par SNA non latéralisé), puis aggravation de l'inflammation et irritation du péritoine pariétal (innervé par SNC, latéralisé)**).**
    - **Fébrile : ≈ 38 ° C**
    - **Vomissements +++[Q], arrêt du transit** et plus rarement diarrhée (surtt enfant)
    - **Etat général marqué : faciès terreux, yeux cernés**
    - **Possible S urinaire déroutant (20 %)**
  - **Examen clinique**
    - **Langue saburrale** (non spécifique, présent ds toute suppuration profonde)
    - **Dl provoquée au pt de Mac Burney (⅓ ext, ⅔ int)** [Q]
    - **Associé parfois à des S d'irritation péritonéale : Dl à la décompression, défense, contracture, plastron**

S de Mac Burney	S de Blumberg	S de Rosuing	S de Jacob
Dl compression FID	Dl décompression FID	DL compression FIG	Dl décompression FIG

- **TR : Normal** [Q] mais douleur du cul de sac de Douglas si compliqué[Q] ou pelvienne

  - **Examens complémentaires**
    - **HLPN** [Q] > 10 000 mm3 = bon critère paraclinique **; CRP** ↑ ↑
      - **BU ± ECBU comme S négatif**
    - **ASP svt normal** parfois iléus réflexe avec 1 NHA sentinelle en FID / stercolithe
    - **Echo appendiculaire**
      - **Peut etre très utile en cas de tableau peu franc : 1[ière] intention**
      - **Signes echo direct**
        - ↑ Ø appendice > 6 mm
        - Infiltration graisse périappendiculaire
        - Mac Burney échoG
        - ± stercolithe : image calcique avec cône d'ombre post[r]
      - **Utile au diagnostic différentiel pour éliminer un cause gynéco, urologique, iléite,…**
    - **TDM peut être utile en cas de forme compliquée ou si échoG normal avec suspicion : + discuté**

- **DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE**
  - **Formes les + fqtes**

	Pelvienne[Q++]	Sous hépatique[Q]	Mésocoeliaque[Q]	Rétrocaecale[Q]
Position Δ^{ble}	**Du caecum, +fqt chez ♀**	**Du caecum**	**De l'appendice**	**De l'appendice**
SF et SP	**Dl basse, défense hypoG** **S urinaire[Q]:** rétent°[Q], dysurie **S rectaux :** ténesme, diarrhée **TR** : Dl +++[Q] latérorectale D^{t} **Négatif :** BU -,Ø retard règle	**Dl ds HCD simulant une cholécystite A**	**Tableau périombillical avec ileus réflexe**	**Dl + post [Q] (lombaire)** **Psoïtis [Q]** (flex° antalgique) **Peu de S pariét^{aux}** :profond TR ?
Evolution	**Péritonite localisée avec abcés du cds de Douglas[Q]**		**Occlusion fébrile** par agglutination des anses grêles autour.	**Abcés rétrocaecal avec diffusion pariétocoliq et sous hptq**
Dgstic ≠tiel	**Salpingite [Q], GEU, Torsion annexe** **Sigmoidite**	**-Cholécystite A** **-Hépatite Aigue**	**3 causes d'OIA fébrile** **-Appendicite A** **-Cholécystite A** **-Diverticulite A**	**Inf Urinaire : PNA** **Colique néphrétique**

  - **Autres formes possibles**
    - **Malposition caecale =>** *caecum à G*
    - **Variation anat appendice :**
      - *Intraherniaire [Q]*
      - *Latérocaecal ext*

- **FORME COMPLIQUEE**
  - **SURVENUE BRUTALE**

Peritonite en 2 temps
Méca : par diffusion
par perforation
HDLM : 1ière crise appendiculaire [Q]
± typique ayant régréssé puis apparition secondaire d 'une péritonite .

Péritonite purulente généralisée d'emblée
Méca : perforat° appendiculaire
Début brutal avec Sd péritonéal généralisé + marqué en FID[Q]
Parfois découverte de l'o. qu'en perop
Tableau infectieux sévère .TR dleux[Q]

  - **SURVENUE SUBAIGUE**

Peritonite plastique localisée[Q] et Abcès appendiculaire
Méca : Infection subA permettant aux anses grêles + péritoine de cloisonner la FID [Q].
F.Fav : Tableau négligée chez l'adulte
ATB intempestive[Q]
Clinique : Dl vive et localisée en FID , fièvre à 39°C , Sd infectieux franc
Tuméfaction dl mal limitée en FID (plastron[Q])
RAS par ailleurs
Diagnostiqué à l'heure actuelle à ce stade → pas de généralisation
Ttt chirurgical après préparation par une ATB^{tttie} [Q]

Péritonite en 3 temps
Rupture d'un abcés appendiculaire ds gde cavité
FORME DESUETTE

  - **Autre complication : Abcés hépatique à distance**

- **FORMES CLINIQUES SELON L'AGE DU PATIENT**
  - **Enfant < 4 ans => Diagnostic + difficile car :**
    - **Affection rare** (< 2% avant 2 ans)**, fréquence des formes ectopiques**
    - **Tableau – typique :** Fièvre > 39°C, en dhs complicat° => examen moins contributif avec évolution vers plastron – péritonite après accalmie « traitresse » de Dieulafoy
    - **A cet âge, ne pas méconnaitre une I.I.A.**
    - **Appendicite toxique de Dieulafoy** : Prostrat°, Σ hémorragique, tachycarde, AEG et Ø T°C, examen cliniq pauvre
  - **Nourrisson**
    - **Exceptionnel => mortalité 50 %**
  - **Vieillard**
    - **Retard diagnostic** car S sournois : Ø T°c, Ø HPLN => mortalité = 10 %
    - **2 types d'évolution classique : OIA fébrile**
      Tumeur inflammatoire caecale (éliminer K colique)

- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Préop	Perop	Postop
Inf urinaire, colique néphrétique **Salpingite, pyosalpinx, torsion de kyste ovarien, GEU** **Sigmoïdite** (sigmoide long) **K du caecum** => vieillard **I.I.A.** => enfant < 4 ans	**Lésion carrefour iléocaecal** **-Iléite de Crohn** **-Yersinia PseudoT et entérocolitica** **Tuberculose, salmonellose, shigelle** **-Meckelite,** **-Diverticulite colon D** **-Adénolymphyte mésentérique** **-Mucocèle appendiculaire** **Lésion appendiculaire de contiguité**	**-Tumeur carcinoïde** **=> non anodin, ttt chir comme adénoK, si va jusqu'à la séreuse => hémicolectomie D** **-AdénoK appendiculaire** **-Tumeur inflam caecale du vieillard**

Traitement

- **APPENDICITE AIGUE NON COMPLIQUEE**
  - **Urgence chirurgicale**
  - **Hospitalisation en chirurgie digestive**
  - **A jeun, bilan préop, cs anesthésie, VVP**
  - **Autorisation parentale d'opérer (si mineur < 18 ans)**
  - **Sous AG**
  - **ATB préop « flash » systématique (active sur anaérobie)**
  - **APPENDICECTOMIE**
    - **Voie d'abord :** Laparotomie iliaque dte (Mac Burney) ou mieux Laparoscopie
    - **Exploration :** position appendice, caecum, vérifier le mésentère, la dernière anse grêle, 70 dernier cm du grêle (Meckel)
    - **Ligature du méso-appendiculaire**
    - **Ligature et section de l'appendice**
    - **Prelevement liq péritonéal** => bacterio**, toilette péritonéale si besoin**
  - **EXAMEN ANAPATH de la pièce d'exérèse**
  - **SURVEILLANCE postop**
  - **Suites simples :** Reprise alimentaire progressive sur 24 h, levée à J2, sortie entre J2 et J5**.**

Avantage coelio	Inconvenient coelio
Evite large cicatrice si obèse **Permet explo si doute (♀ jeune +++)** **Variat° topoG de l'appendice** **Si péritonite, évite une laparo médiane en mil. septiq** **Moins d'adhérence => ↓ OIA**	**Durée d'hospit id.** **Risq infectieux id** **R spécifiq grave et rare**

- **PERITONITE**
  - **Voie iliaque Dte élargie** (localisée ou abcés app.) **ou laparotomie médiane** (péritonite généralisée)
  - **Evacuation collection + toilette péritonéale + drainage large** (Cds Douglas + FID)
  - **Eradication foyer infectieux** (appendicectomie après libération prudente => en cas d'abcés appendiculaire, l'appendicectomie se fait à distance : 6 mois)
  - **ATB large en pré-per et postop**

Complications postop

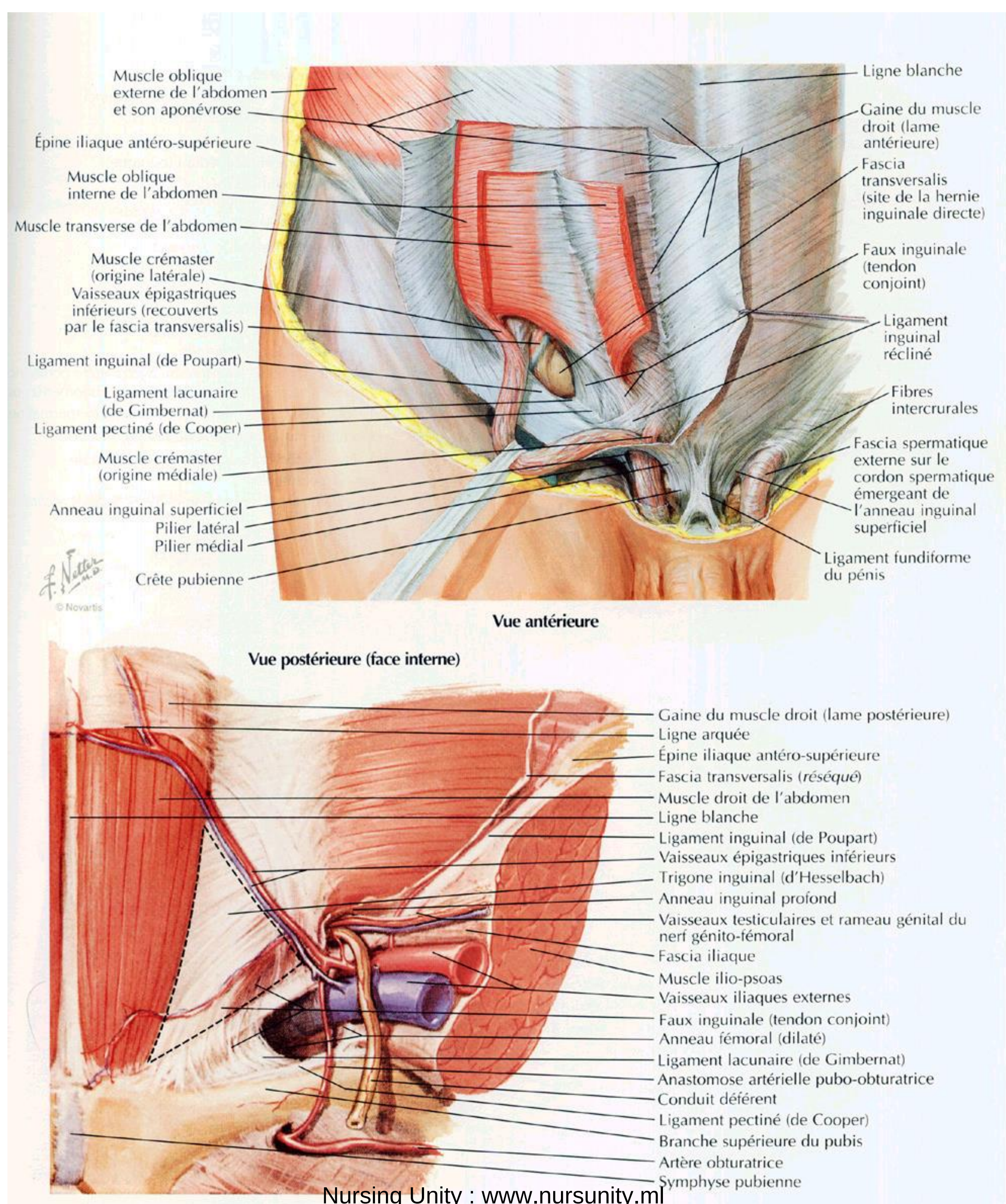
- **Précoce :**
  - **Abcés de paroi** Q+++=> si fiévre persiste en postop, ***y penser ! Fqt +++***
  - **Sd du 5ième jr :** à J5, réascension T°C, S subocclusif (NHA) du à un petit foyer résiduel => ttt chir ou spontanée
  - **Péritonite postop**Q+ **: par lachâge du moignon : fistule caecale**Q **=> chir en urgence**
  - **OIA post op sur foyer résiduel=> Ileus paralytique**Q+ **(rarement méca)**
  - **Abcés cds de Douglas**Q+ : si réapprition de la fièvre avec Sd infectieus franc, S urinaire (dysurie, pollakiurie), ralentissement du transit et émission de glaires rectalesQ++.
  - **Choc septique (rare) en cas de loca secondaire péritonéale**
  - **Eviscération** = désunion d'une plaie opératoireQ
- **Tardive**
  - **Occlusion sur bride**Q
  - **Eventration**Q++ = relachement d'une cicatrice abdominale post chir

Source : Fiches Rev Prat, Impact 97 HGE, Med Line Pedia, CONF P.E.Colombo, cours de Rx Gallix D2, QCM Intest 2000

Hernies inguinale crurale ombilicale Q 357

Rappel anatomique

- **Orifice musculopéritonéal limité par un cadre ostéomusculaire** :
  - En bas : bord sup de la branche iliopubienne doublée du ligmt pectiné (ou de Cooper)
  - En ht : Bord inf des muscles oblique interne et transverse
  - En dhs : psoas
  - En dds[Q] : bord externe du Gd Droit[Q] avec tendons conjoint[Q]
- **Séparé en 2 par le ligament inguinal** (épine iliaque antérosup à l'épine du pubis) pour former la région inguinale (supraligamentaire) et la région crurale(infraligamentaire[Q]).
- **Fermé par le fascia transversalis** (feuillet profond de l'aponévrose du transverse) qui émet 2 prolongements = gaines :
  - Au niveau de l'orifice profond du canal inguinal : gaine qui entoure les élmt du cordon spermatique
  - Au niveau de l'orifice profond du canal crural : prolongement périvasculaire qui se prolonge par la gaine vasculaire
- **La région inguinale est séparé en 3 par des éléments vasculaires** :
  - Fossette inguinale externe : en dhs du pédicule épigastrique inf, au niveau duquel on retrouve l'anneau inguinal profond
  - Fossette inguinale moyenne : en dds du pédicule épigastrique inf et en dhs de l'A.ombilicale.
  - Fossette inguinale interne : en dds de l'A ombilicale, au niveau duquel on retrouve l'anneau inguinal superficiel (en interne)



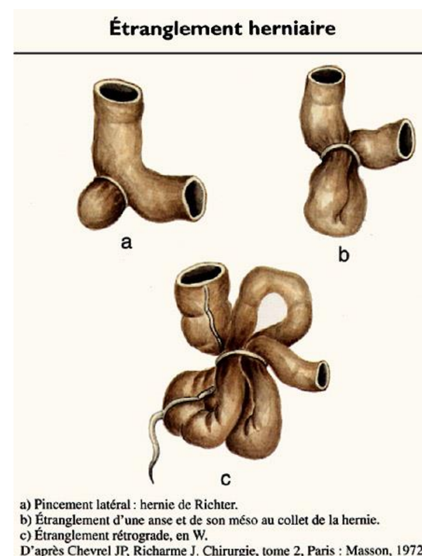
Hernies de l'aine

- **PHYSIOPATHOLOGIE :**
  - La hernie s'extériorise en raison de l'augmentation de la pression intra-abdominale, soit par un orifice anatomique, soit à travers une paroi anormalement faible.
  - Tout facteur augmentant la P° abdo est favorisant et devra être systématiquement dépisté.
  - On peut schématiquement opposer :
    - ***Hernies congénitales*** qui empruntent le tunnel du canal péritonéo-vaginal[Q] resté perméable (20 % des adultes) et réalisent des ***hernies inguinales obliques externes***. Svt anomalies bilatérales[Q.]
    - ***Hernies acquises***, dites de faiblesse, liées à un déséquilibre anatomo-physiologique entre la P° intra-abdo et l'affaiblissement des structures musculo-aponévrotiques inguinales, notamment du fascia transversalis au niveau de l'orifice musculo-pectinéal
      - ***Hernie inguinale directe*** au niveau de la paroi post fossette inguinale moyenne
      - ***Hernie oblique externe*** en regard de l'anneau inguinal profond
      - Mixte (les 2)
      - ***Hernie crurale*** en regard de l'anneau fémoral
  - Ds le cas des hernies inguinales, qu'elles soient directe ou oblique externe, le sac herniaire ***peut sortir par l'orifice inguinale superficiel.*** Sur le plan clinique diagnostic difficile. Il se fait le + svt en peropératoire par rapport à la position du pédicule épigastrique.

- **EXAMEN CLINIQUE**
  - **Interrogatoire**
    - Date et modalité d'apparition de la hernie (au cours d'un effort, d'un amaigrissement), récidive
    - ***SF*** : Simple gène, pesanteur ou sensations de tiraillements, augmenté à l'effort, tbles digestifs associées. Parfois dl pseudo-névralgique ds les hernies fémorales.
    - ***Rechercher facteurs favorisant une hernie de faiblesse ++++***
      - ***F.Fav. la faiblesse musculaire*** : âge, sédentarité, obésité, gd amaigrissement
      - ***F.Fav. l'hyperP° abdo*** : Ins Respi Chronique, dysurie[Q] (adénome,…), constipation (K colorectal), effort physique, grossesse, ascite
    - ***Conditions de vie*** : sédentaire, activité sportive, et retentissement de la hernie sur la vie sociale

  - **Examen clinique**
    - Sur un sujet nu, debout puis couché, paroi abdominale au repos, puis contractée par un effort d'hyperpression intra-abdominale (poussée abdo, toux)
    - Examen doit être bilatéral et comparatif et vérifier systematiquement ts les orifices herniaires[Q](ombilical compris)
    - ***Inspection*** : visualise une voussure dt on apprécie le volume, le caractère impulsif à la toux, l'état cutanée en regard
    - ***Palpation :***
      - ***Repère de la tuméfaction par rapport à la ligne de Malgaigne*** (projection cutanée du ligmt inguinal)
      - ***Si sous la ligne, repérer la tuméfaction par rapport aux Vx fémoraux*** . Le + svt sac herniaire en dds[Q] du pédicule vasculonerveux (N.A.V.ET + nerf, Artère, veine, « etranglé » de dhs en dds)
      - ***Examen du canal inguinal*** : doigt pénètre l'o. inguinal externe coiffé de la peau du scrotum jusqu'à l'o.inguinal profond. Appréciation de l'impulsivité ds le canal, de la tonicité du fascia transversalis et des M.abdominaux[Q]
      - ***Apprécier les caractères de la tuméfaction*** : **REDUCTIBLE[Q], IMPULSIVE[Q] et REPRODUCTIBLE**
      - ***Apprécier le contenu herniaire*** (sonore : grêle, colon ; mat : épiploon)
        - Epiploon : épiploocèles
        - Intestin grêle : les + fqtes
        - Colon : svt du côté G
        - Vessie[Q] (quasi cste ds hernie directe à très large collet => UIV)
        - Ovaire[Q]
        - Appendicite herniaire[Q] ou appendicite de Littré (rare)
      - ***Examen des testicules[Q] chez l'homme / gdes lèvres chez la femme***

    - ***Rechercher les f.favorisant*** (examen abdominal, TR[Q] (adénome, K rectal), auscultation pulmonaire,..)



a) Pincement latéral : hernie de Richter.
b) Étranglement d'une anse et de son méso au collet de la hernie.
c) Étranglement rétrograde, en W.
D'après Chevrel JP, Richarme J. Chirurgie, tome 2, Paris : Masson, 1972.

- **ORIENTATION DIAGNOSTIQUE**
  - **Hernie Inguinale oblique externe**
    - **Étiologie :** ***Congénitale*** [Q] ou ***Acquise dites de faiblesse*** : au niveau de l'anneau inguinal profond
    - **Terrain** : Homme jeune ou d'âge moyen (possible à tout âge[Q])
    - **Localisation :** Au-dessus [Q++] de l'arcade crurale ou de la ligne de Malgaigne
    - **Trajet :** Fossette inguinale externe[Q]. A la palpation, l'index coiffé du scrotum la refoule en haut, en arr et latéralement dans le canal inguinal jusqu'à l'anneau inguinal profond dont on sent bien les limites
    - **Le sac est intrafuniculaire**[Q]
    - **Artère épigastrique en dedans**[Q] **du collet de la hernie**
    - **Caractères** : indolore, réductible, impulsive si non compliquée
    - **Différents formes selon d° de hernie**
      - Pointe à l'orifice profond
      - Bubonocèle : pointe à l'orifice inguinal superficiel (Dgstic différentiel avec directe est très dur)
      - Funiculaire
      - Inguinoscrotale (peut descendre ds gdes lèvres chez la femme[Q] ms + rare)
    - **Étranglement** : Oui[Q]
  - **Hernie Inguinale directe**
    - **Étiologie** : ***Acquise dite de faiblesse***
    - **Terrain** : Sujet d'âge mûr, un homme, peu tonique, amaigri ou au contraire obèse
    - **Localisation** : Au-dessus de l'arcade crurale
    - **Trajet :** Ne descend pas vers les bourses, impression de pointer d'arrière en avant. le cordon spermatique et la bourse sont normaux ; l'anneau inguinal profond est libre. Située sur le bord interne de cet anneau dont elle est séparée par les vaisseaux épigastriques inférieurs : elle siège dans la fossette inguinale moyenne[Q].
    - **Artère épigastrique en dehors et A ombilicale en dds** (après réduction, il est parfois possible de percevoir les battement de l'A épiG en externe
    - **Caractères** : Indolore, réductible, impulsive
    - **Étranglement :** Rare
  - **Hernie Crurale** (< de 10% des hernies de l'aine)
    - **Étiologie** : ***Acquise***[Q] ***dite de faiblesse***
    - **Terrain :** Femme +++[Q]
    - **Localisation :** Au-dessous de l'arcade crurale[Q]
    - **Trajet** : Loge interne de l'anneau crural. (NAV.ET), reste localisé ds la loge lymphatiq[Q], pas de trajet vers OGE[Q].
    - **Vaisseaux fémoraux en dehors**[Q]
    - **Caractères** : Indolore, réductible, impulsive
    - **Étranglement** : le + fréquent[Q] (anneau + rigide[Q], étranglement tjs serré[Q])
  - **Possible formes associées du même coté ou en controlatéral** (au max ***« distension de l'aine du Berger »***)

- **DIAGNOSTIC EVOLUTIF**
  - **Etranglement herniaire** :
    - Il peut compliquer **ts les types de hernies** surtt si crurale > oblique externe > directe, à gd sac et collet étroit
    - **Réalise un tableau d'occlusion mécanique par strangulation** avec risque de nécrose[Q] des anses digestives ou de l'épiploon (moins grave), perforation viscérale[Q] (phlegmon intraherniaire ou péritonite aigue généralisée), risque de fistule [Q]
    - **Suspecté sur 4 caractères imposant la chirurgie en urgence**:
      - Hernie très douloureuse [Q] maximale au collet
      - Irréductible[Q]
      - Non impulsive à la toux[Q]
      - Globuleuse et tendue
    - **Impose une chirurgie en urgence** [Q]
    - **Devant toute occlusion, palper les orifices herniaires**.
  - **Engouement herniaire**
    - Hernie irréductible ou partiellement réductible, génante sans être douloureuse sans S abdominaux.
    - Impose une chirurgie en urgence : étranglement « a minima »
  - **Hernie à éclipses** [Q]
    - Ce st des hernies non retrouvées à l'examen mais le patient signale l'apparition d'une voussure localisée du ht de la cuisse surtt après effort ou station debout prolongée. A ne pas négliger.
  - **Hernie méconnue**
    - Possible douleur de la racine d'un Mb sans tumefaction exteriorisée. Examen systematique et complet.

- **TRAITEMENT**
  - **Le traitement est chirurgical**
    - **1er temps opératoire** : exploration et réintégration
      - **Dissection du sac herniaire** jusqu au collet
      - **Examen du contenu herniaire**
      - **Refoulement du contenu du sac** dans la cavité abdo aprés vérification de la **vitalité** de l'anse intestinale étranglée
      - **Résection du sac et suture du péritoine** sans tension
    - **2e temps opératoire** : la réparation
      - **Hernie inguinale**
        - ***Intervention de Bassini*** : suture du tendon conjoint et de l'arcade crurale avec suture du fascia transversalis
        - ***Intervention de Shouldice*** : Idem mais avec plicature du fascia transversalis permattant une suture en plusieurs plans.
      - **Hernie crurale**
        - Abaissement de l'arcade crurale sur le ligament de Cooper ou le muscle pectiné ***(Mac Vay)***
    - **Mise en place possible d'une prothèse en Dacron ou en prolène** : surtt ds les hernies récidivantes ou sur faiblesse pariétale. Elles st systematiques en cas de coelioscopie. Elles st CI en cas d'hernies étranglées.
    - **Par voie inguinale directe, médiane souspéritonéale** (bilat) ou **par voie coelioscopique** en absence de CI.
  - **Traitement étiologique** (adénome, cancer colorectal)
  - **Kiné** (paroi abdominale)

Hernie ombilicale

- **PHYSIOPATHOLOGIE**
  - **Chez le nouveau-né = hernie congénitale**
    - Liées à un arrêt +/- précoce de la fermeture de la paroi abdominale entrant dans le cadre des célosomies (malformations qui résultent d'un défaut de plissement de la collerette embryonnaire qui va former la paroi abdominale).
    - Sous ce terme sont regroupées : ***des hernies ombilicales*** (ou omphalocèles) et ***des éviscérations*** (ou laparoschisis).
    - Selon la date d'arrêt du développement de la paroi abdominale, on distingue 2 variétés d'omphalocèle :
      - ***Hernie embryonnaire*** (< 60e jour) est caractérisée par la présence hors de la cavité abdominale de viscères ayant traversé un défect pariétal +/- large et contenus dans une ***poche de constitution analogue à celle d'un sac amniotique*** ;
      - ***Hernie fœtale*** (> 60e jour) est caractérisée par l'existence d'un sac péritonéal.
    - L'évolution, en l'absence de traitement se fait vers l'ouverture de la membrane ectodermique ou du sac, la mise à nu des viscères et la mort par péritonite.
    - Ces malformations sont, dans la très grande majorité des cas, réparables sans séquelles importantes.
  - **Chez le jeune enfant**
    - Il s'agit d'une hernie acquise, caractérisée par l'apparition, dans les 1iers mois de la vie, d'une hernie extériorisée par l'anneau ombilical fibreux qui tend à se fermer en quelques mois ou années.
  - **Chez l'adulte**
    - Hernie ***acquise,*** mais à travers un anneau ombilical secondairement élargi et un fascia ombilical déficient. Elle n'a donc aucune tendance à la guérison spontanée.
    - Les viscères herniés sont contenus dans un sac péritonéal qui adhère au revêtement cutané et à l'anneau ombilical.
    - Le trajet est ***en général direct*** ; la hernie indirecte par le canal ombilical de Richet est plus rare.
    - Les lésions cutanées sont fréquentes ainsi que les étranglements intrasacculaires.

- **DIAGNOSTIC**
  - **Terrain** : femme obèse, agée, multipare ou homme cirrhotique
  - **Hernie de petit volume**
    - Femme encore jeune multipare avec tuméfaction ombilicale de petit volume ms svt gênante associée à des trbles digestifs divers : pesanteur épigastrique ou constipation.
    - Diagnostic clinique évident (cf ci dessus)
    - Quant à la paroi abdominale, elle est encore de bonne qualité.
  - **Hernie monstrueuse de la femme âgée et obèse**
    - Terrain : Femme ménopausée, obèse, avec hernie ombilicale ancienne d'aggravation progressive
    - SF : Gêne fonctionnelle : pesanteur, tiraillements ; mis parfois déjà de crises douloureuses obstructives, préludant à un véritable étranglement. Le tout cédant en quelques jours, au milieu d'une débâcle diarrhéique, tandis que la hernie s'affaisse.
    - **Diagnostic évident clinique**
      - Inspection : Gosse tuméfaction arrondie irrégulière : tantôt mate, tantôt sonore, partiellement irréductible, mais indolore à ce stade.
      - Revêtement cutané en regard : svt mal vascularisé, siège de lésions infectieuses au niveau des plis
      - Etat de la paroi abdo : l'orifice ombilical, svt largement distendu, aux bords peu nets pose
      - Autres orifices herniaires
      - Tonus musculaire pariétal
    - **L'état général de la malade est souvent déficient** : sur le plan respi (bronchite chronique, emphysème) ; sur le plan cardioV (souvent HTA ou athérome nécessitant un bilan préop très soigneux) ; sur le plan thrombo-embolique.

      Un tableau clinique un peu différent est réalisé chez le cirrhotique ascitique où la peau est distendue par l'ascite, amincie, translucide, et où le risque de rupture impose l'intervention malgré un risque majeur de décompensation postopératoire.

- **TRAITEMENT (IDEM AUTRES HERNIES)**

Rappel :

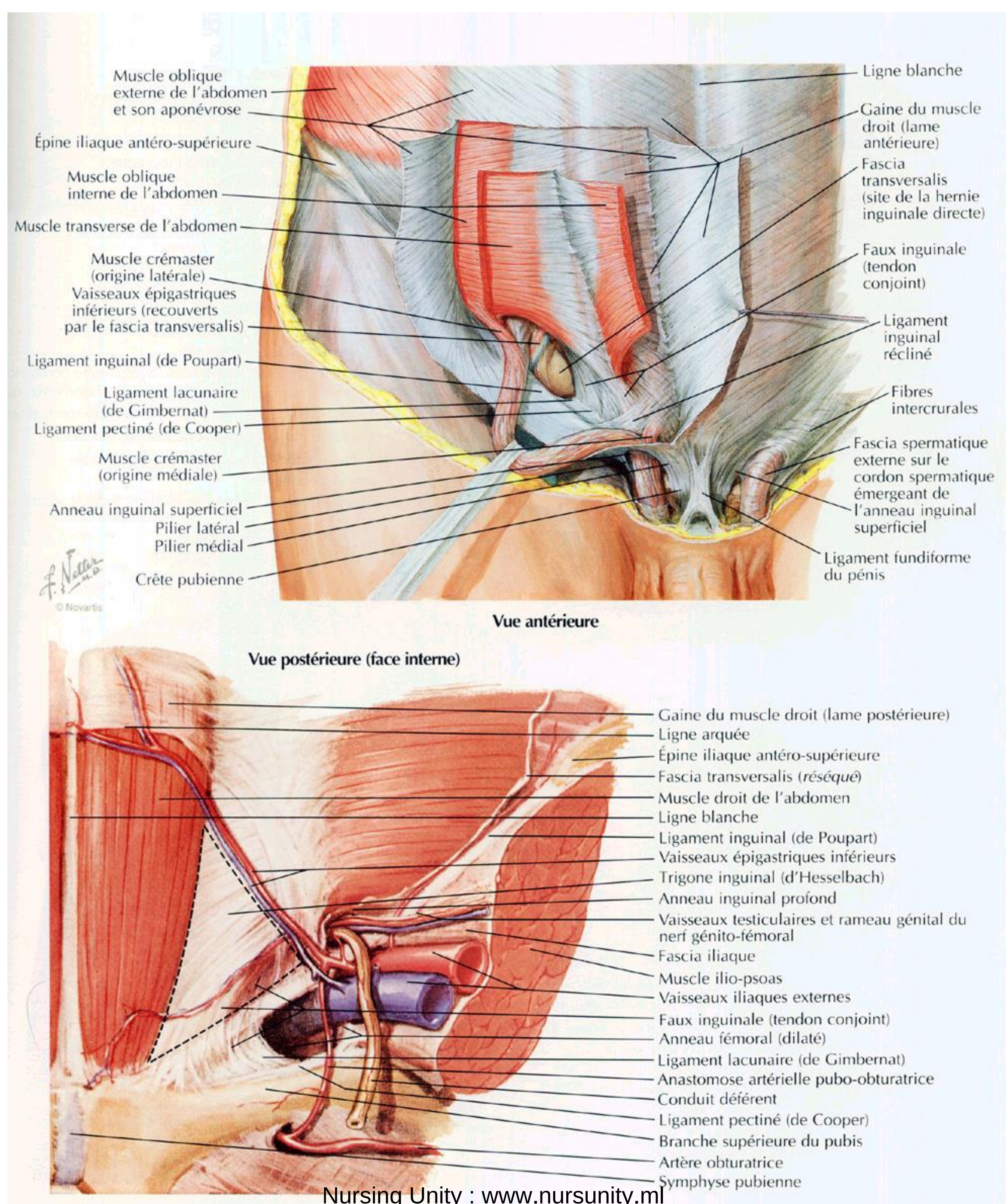
- **Evisceration** : Issue au dehors des organes abdominaux provoquées par la désunion d'une plaie opératoire[Q] (post op précoce)
- **Eventration** : Soit secondaire à une plaie[Q], soit à un relâchement d'une cicatrice de laparotomie (à distance) [Q] Risque majeur de récidive après chir de réparation [Q]

Source : Fiches Rev Prat, MediFac, KB de Gastro, RDP 98-99, QCM Intest 2000

Hernies inguinale crurale ombilicale Q 357

Rappel anatomique

- **Orifice musculopéritonéal limité par un cadre ostéomusculaire** :
  - En bas : bord sup de la branche iliopubienne doublée du ligmt pectiné (ou de Cooper)
  - En ht : Bord inf des muscles oblique interne et transverse
  - En dhs : psoas
  - En dds[Q] : bord externe du Gd Droit[Q] avec tendons conjoint[Q]
- **Séparé en 2 par le ligament inguinal** (épine iliaque antérosup à l'épine du pubis) pour former la région inguinale (supraligamentaire) et la région crurale(infraligamentaire[Q]).
- **Fermé par le fascia transversalis** (feuillet profond de l'aponévrose du transverse) qui émet 2 prolongements = gaines :
  - Au niveau de l'orifice profond du canal inguinal : gaine qui entoure les élmt du cordon spermatique
  - Au niveau de l'orifice profond du canal crural : prolongement périvasculaire qui se prolonge par la gaine vasculaire
- **La région inguinale est séparé en 3 par des éléments vasculaires** :
  - Fossette inguinale externe : en dhs du pédicule épigastrique inf, au niveau duquel on retrouve l'anneau inguinal profond
  - Fossette inguinale moyenne : en dds du pédicule épigastrique inf et en dhs de l'A.ombilicale.
  - Fossette inguinale interne : en dds de l'A ombilicale, au niveau duquel on retrouve l'anneau inguinal superficiel (en interne)



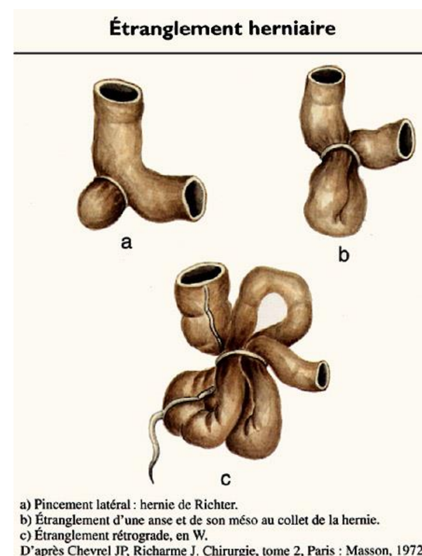
Hernies de l'aine

- **PHYSIOPATHOLOGIE :**
  - La hernie s'extériorise en raison de l'augmentation de la pression intra-abdominale, soit par un orifice anatomique, soit à travers une paroi anormalement faible.
  - Tout facteur augmentant la P° abdo est favorisant et devra être systématiquement dépisté.
  - On peut schématiquement opposer :
    - ***Hernies congénitales*** qui empruntent le tunnel du canal péritonéo-vaginal[Q] resté perméable (20 % des adultes) et réalisent des ***hernies inguinales obliques externes***. Svt anomalies bilatérales[Q].
    - ***Hernies acquises***, dites de faiblesse, liées à un déséquilibre anatomo-physiologique entre la P° intra-abdo et l'affaiblissement des structures musculo-aponévrotiques inguinales, notamment du fascia transversalis au niveau de l'orifice musculo-pectinéal
      - ***Hernie inguinale directe*** au niveau de la paroi post fossette inguinale moyenne
      - ***Hernie oblique externe*** en regard de l'anneau inguinal profond
      - Mixte (les 2)
      - ***Hernie crurale*** en regard de l'anneau fémoral
  - Ds le cas des hernies inguinales, qu'elles soient directe ou oblique externe, le sac herniaire ***peut sortir par l'orifice inguinale superficiel.*** Sur le plan clinique diagnostic difficile. Il se fait le + svt en peropératoire par rapport à la position du pédicule épigastrique.

- **EXAMEN CLINIQUE**
  - **Interrogatoire**
    - Date et modalité d'apparition de la hernie (au cours d'un effort, d'un amaigrissement), récidive
    - ***SF*** : Simple gène, pesanteur ou sensations de tiraillements, augmenté à l'effort, tbles digestifs associées. Parfois dl pseudo-névralgique ds les hernies fémorales.
    - ***Rechercher facteurs favorisant une hernie de faiblesse ++++***
      - ***F.Fav. la faiblesse musculaire*** : âge, sédentarité, obésité, gd amaigrissement
      - ***F.Fav. l'hyperP° abdo*** : Ins Respi Chronique, dysurie[Q] (adénome,…), constipation (K colorectal), effort physique, grossesse, ascite
    - ***Conditions de vie*** : sédentaire, activité sportive, et retentissement de la hernie sur la vie sociale

  - **Examen clinique**
    - Sur un sujet nu, debout puis couché, paroi abdominale au repos, puis contractée par un effort d'hyperpression intra-abdominale (poussée abdo, toux)
    - Examen doit être bilatéral et comparatif et vérifier systematiquement ts les orifices herniaires[Q](ombilical compris)
    - ***Inspection*** : visualise une voussure dt on apprécie le volume, le caractère impulsif à la toux, l'état cutanée en regard
    - ***Palpation :***
      - ***Repère de la tuméfaction par rapport à la ligne de Malgaigne*** (projection cutanée du ligmt inguinal)
      - ***Si sous la ligne, repérer la tuméfaction par rapport aux Vx fémoraux*** . Le + svt sac herniaire en dds[Q] du pédicule vasculonerveux (N.A.V.ET + nerf, Artère, veine, « etranglé » de dhs en dds)
      - ***Examen du canal inguinal*** : doigt pénètre l'o. inguinal externe coiffé de la peau du scrotum jusqu'à l'o.inguinal profond. Appréciation de l'impulsivité ds le canal, de la tonicité du fascia transversalis et des M.abdominaux[Q]
      - ***Apprécier les caractères de la tuméfaction*** : **REDUCTIBLE[Q], IMPULSIVE[Q] et REPRODUCTIBLE**
      - ***Apprécier le contenu herniaire*** (sonore : grêle, colon ; mat : épiploon)
        - Epiploon : épiploocèles
        - Intestin grêle : les + fqtes
        - Colon : svt du côté G
        - Vessie[Q] (quasi cste ds hernie directe à très large collet => UIV)
        - Ovaire[Q]
        - Appendicite herniaire[Q] ou appendicite de Littré (rare)
      - ***Examen des testicules[Q] chez l'homme / gdes lèvres chez la femme***

    - ***Rechercher les f.favorisant*** (examen abdominal, TR[Q] (adénome, K rectal), auscultation pulmonaire,..)



a) Pincement latéral : hernie de Richter.
b) Étranglement d'une anse et de son méso au collet de la hernie.
c) Étranglement rétrograde, en W.
D'après Chevrel JP, Richarme J. Chirurgie, tome 2, Paris : Masson, 1972.

- **ORIENTATION DIAGNOSTIQUE**
  - **Hernie Inguinale oblique externe**
    - **Étiologie :** ***Congénitale*** Q ou ***Acquise dites de faiblesse*** : au niveau de l'anneau inguinal profond
    - **Terrain** : Homme jeune ou d'âge moyen (possible à tout âge Q)
    - **Localisation :** Au-dessus Q++ de l'arcade crurale ou de la ligne de Malgaigne
    - **Trajet :** Fossette inguinale externe Q. A la palpation, l'index coiffé du scrotum la refoule en haut, en arr et latéralement dans le canal inguinal jusqu'à l'anneau inguinal profond dont on sent bien les limites
    - **Le sac est intrafuniculaire** Q
    - **Artère épigastrique en dedans** Q **du collet de la hernie**
    - **Caractères** : indolore, réductible, impulsive si non compliquée
    - **Différents formes selon d° de hernie**
      - Pointe à l'orifice profond
      - Bubonocèle : pointe à l'orifice inguinal superficiel (Dgstic différentiel avec directe est très dur)
      - Funiculaire
      - Inguinoscrotale (peut descendre ds gdes lèvres chez la femme Q ms + rare)
    - **Étranglement** : Oui Q
  - **Hernie Inguinale directe**
    - **Étiologie** : ***Acquise dite de faiblesse***
    - **Terrain** : Sujet d'âge mûr, un homme, peu tonique, amaigri ou au contraire obèse
    - **Localisation** : Au-dessus de l'arcade crurale
    - **Trajet :** Ne descend pas vers les bourses, impression de pointer d'arrière en avant. le cordon spermatique et la bourse sont normaux ; l'anneau inguinal profond est libre. Située sur le bord interne de cet anneau dont elle est séparée par les vaisseaux épigastriques inférieurs : elle siège dans la fossette inguinale moyenne Q.
    - **Artère épigastrique en dehors et A ombilicale en dds** (après réduction, il est parfois possible de percevoir les battement de l'A épiG en externe
    - **Caractères** : Indolore, réductible, impulsive
    - **Étranglement :** Rare
  - **Hernie Crurale** (< de 10% des hernies de l'aine)
    - **Étiologie** : ***Acquise*** Q ***dite de faiblesse***
    - **Terrain :** Femme +++ Q
    - **Localisation :** Au-dessous de l'arcade crurale Q
    - **Trajet** : Loge interne de l'anneau crural. (NAV.ET), reste localisé ds la loge lymphatiq Q, pas de trajet vers OGE Q.
    - **Vaisseaux fémoraux en dehors** Q
    - **Caractères** : Indolore, réductible, impulsive
    - **Étranglement** : le + fréquent Q (anneau + rigide Q, étranglement tjs serré Q)
  - **Possible formes associées du même coté ou en controlatéral** (au max ***« distension de l'aine du Berger »***)

- **DIAGNOSTIC EVOLUTIF**
  - **Etranglement herniaire** :
    - Il peut compliquer **ts les types de hernies** surtt si crurale > oblique externe > directe, à gd sac et collet étroit
    - **Réalise un tableau d'occlusion mécanique par strangulation** avec risque de nécrose Q des anses digestives ou de l'épiploon (moins grave), perforation viscérale Q (phlegmon intraherniaire ou péritonite aigue généralisée), risque de fistule Q
    - **Suspecté sur 4 caractères imposant la chirurgie en urgence**:
      - Hernie très douloureuse Q maximale au collet
      - Irréductible Q
      - Non impulsive à la toux Q
      - Globuleuse et tendue
    - **Impose une chirurgie en urgence** Q
    - **Devant toute occlusion, palper les orifices herniaires**.
  - **Engouement herniaire**
    - Hernie irréductible ou partiellement réductible, génante sans être douloureuse sans S abdominaux.
    - Impose une chirurgie en urgence : étranglement « a minima »
  - **Hernie à éclipses** Q
    - Ce st des hernies non retrouvées à l'examen mais le patient signale l'apparition d'une voussure localisée du ht de la cuisse surtt après effort ou station debout prolongée. A ne pas négliger.
  - **Hernie méconnue**
    - Possible douleur de la racine d'un Mb sans tumefaction exteriorisée. Examen systematique et complet.

- **TRAITEMENT**
  - **Le traitement est chirurgical**
    - **1er temps opératoire** : exploration et réintégration
      - **Dissection du sac herniaire** jusqu au collet
      - **Examen du contenu herniaire**
      - **Refoulement du contenu du sac** dans la cavité abdo aprés vérification de la **vitalité** de l'anse intestinale étranglée
      - **Résection du sac et suture du péritoine** sans tension
    - **2e temps opératoire** : la réparation
      - **Hernie inguinale**
        - ***Intervention de Bassini*** : suture du tendon conjoint et de l'arcade crurale avec suture du fascia transversalis
        - ***Intervention de Shouldice*** : Idem mais avec plicature du fascia transversalis permattant une suture en plusieurs plans.
      - **Hernie crurale**
        - Abaissement de l'arcade crurale sur le ligament de Cooper ou le muscle pectiné ***(Mac Vay)***
    - **Mise en place possible d'une prothèse en Dacron ou en prolène** : surtt ds les hernies récidivantes ou sur faiblesse pariétale. Elles st systematiques en cas de coelioscopie. Elles st CI en cas d'hernies étranglées.
    - **Par voie inguinale directe, médiane souspéritonéale** (bilat) ou **par voie coelioscopique** en absence de CI.
  - **Traitement étiologique** (adénome, cancer colorectal)
  - **Kiné** (paroi abdominale)

Hernie ombilicale

- **PHYSIOPATHOLOGIE**
  - **Chez le nouveau-né = hernie congénitale**[Q]
    - Liées à un arrêt +/- précoce de la fermeture de la paroi abdominale[Q] entrant dans le cadre des célosomies (malformations qui résultent d'un défaut de plissement de la collerette embryonnaire qui va former la paroi abdominale).
    - Sous ce terme sont regroupées : ***des hernies ombilicales*** (ou omphalocèles) et ***des éviscérations*** (ou laparoschisis).
    - Selon la date d'arrêt du développement de la paroi abdominale, on distingue 2 variétés d'omphalocèle :
      - ***Hernie embryonnaire*** (< 60e jour) est caractérisée par la présence hors de la cavité abdominale de viscères ayant traversé un défect pariétal +/- large et contenus dans une ***poche de constitution analogue à celle d'un sac amniotique*** ;
      - ***Hernie fœtale*** (> 60e jour) est caractérisée par l'existence d'un sac péritonéal.
    - L'évolution, en l'absence de traitement se fait vers l'ouverture de la membrane ectodermique ou du sac, la mise à nu des viscères et la mort par péritonite.
    - Ces malformations sont, dans la très grande majorité des cas, réparables sans séquelles importantes.
  - **Chez le jeune enfant**
    - Il s'agit d'une hernie acquise, caractérisée par l'apparition, dans les 1iers mois de la vie, d'une hernie extériorisée par l'anneau ombilical fibreux qui tend à se fermer en quelques mois ou années. Pas d'opération avant l'âge de 2 ans[Q].
  - **Chez l'adulte**
    - Hernie ***acquise,*** mais à travers un anneau ombilical secondairement élargi et un fascia ombilical déficient. Elle n'a donc aucune tendance à la guérison spontanée.
    - Les viscères herniés sont contenus dans un sac péritonéal qui adhère au revêtement cutané et à l'anneau ombilical.
    - Le trajet est ***en général direct*** ; la hernie indirecte par le canal ombilical de Richet est plus rare.
    - Les lésions cutanées sont fréquentes ainsi que les étranglements intrasacculaires.

- **DIAGNOSTIC**
  - **Terrain** : femme obèse, agée, multipare ou homme cirrhotique
  - **Hernie de petit volume**
    - Femme encore jeune multipare avec tuméfaction ombilicale de petit volume ms svt gênante associée à des trbles digestifs divers : pesanteur épigastrique ou constipation.
    - Diagnostic clinique évident (cf ci dessus)
    - Quant à la paroi abdominale, elle est encore de bonne qualité.
  - **Hernie monstrueuse de la femme âgée et obèse**
    - **Terrain** : Femme ménopausée, obèse, avec hernie ombilicale ancienne d'aggravation progressive
    - **SF** : Gêne fonctionnelle : pesanteur, tiraillements ; mis parfois déjà de crises douloureuses obstructives, préludant à un véritable étranglement. Le tout cédant en quelques jours, au milieu d'une débâcle diarrhéique, tandis que la hernie s'affaisse.
    - **Diagnostic évident clinique**
      - Inspection : Gosse tuméfaction arrondie irrégulière : tantôt mate, tantôt sonore, partiellement irréductible, mais indolore à ce stade.
      - Revêtement cutané en regard : svt mal vascularisé, siège de lésions infectieuses au niveau des plis
      - Etat de la paroi abdo : l'orifice ombilical, svt largement distendu, aux bords peu nets pose
      - Autres orifices herniaires
      - Tonus musculaire pariétal
    - **L'état général de la malade est souvent déficient** : sur le plan respi (bronchite chronique, emphysème) ; sur le plan cardioV (souvent HTA ou athérome nécessitant un bilan préop très soigneux) ; sur le plan thrombo-embolique.
    - **Les hernies ombillicales peuvent s'étrangler au même titre que les autres hernies**[Q].

      Un tableau clinique un peu différent est réalisé chez le cirrhotique ascitique où la peau est distendue par l'ascite, amincie, translucide, et où le risque de rupture impose l'intervention malgré un risque majeur de décompensation postopératoire.

- **TRAITEMENT (IDEM AUTRES HERNIES)**

Rappel :

- **Evisceration** : Issue au dehors des organes abdominaux provoquées par la désunion d'une plaie opératoire[Q] (post op précoce)
- **Eventration** : Soit secondaire à une plaie[Q], soit à un relâchement d'une cicatrice de laparotomie (à distance) [Q] Risque majeur de récidive après chir de réparation[Q]

Source *: Fiches Rev Prat, MediFac, KB de Gastro, RDP 98-99, QCM Intest 2000*

Fissure anale, thrombose hémorroïdaire Q358

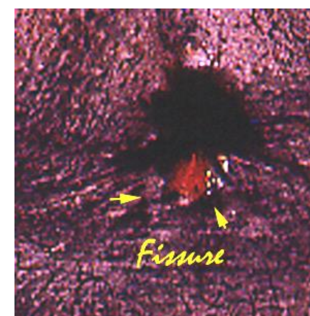
Fissure anale

Définition :

- **Ulcération superficielle radiée**[Q] (perte de substance cutanée longiligne) **de la marge anale souvent postérieure stricte réalisant une déchirure épithéliale.**
- **Sa physiopathologie relèverait à la fois d'un processus mécanique** (passage d'une selle dure) **et d'un processus ischémique** (Le pôle posterieur est une zone de fragilité moins bien vascularisée) **=> patho autonome acquise.**
- **L'évolution de cette lésion est chronique et s'accompagne d'une réaction inflammatoire du sphincter interne de l'anus** (myosite fibreuse).

Diagnostic :

- **FORME HABITUELLE : LA FISSURE JEUNE**
  - **Terrain :** Adulte de 30 à 50 ans, constipé chronique ou dyschésie rectale (Q 349) ou trauma obstétrical
  - **Douleur anale intense à type de brûlure ou de déchirure avec un rythme dit à trois temps = Sd fissuraire**[Q++]
    - Déclenchée par chaque défécation : Apparition de la douleur au passage de la selle
    - Cède ensuite pdt 10-15 minutes
    - Puis réapparait secondairement avec une intensité accrue pendant plusieurs heures.[Q]
  - **Signes associés**
    - 85% => saignement minime tachant le linge ou à l'essuyage
    - 60% => prurit marginal
    - 25% => constipation réflexe[Q++]
  - **Examen clinique**
    - **Inspection**
      - Déplissement doux des plis radiés de la marge anale chez un patient en position genu-pectorale
      - **Forme générale en raquette**[Q] à bord net et fond rosé mettant à nu le sphincter interne
        - Extrémité effilée remonte entre les plis radiés ds le canal anal sans déborder sur la muqueuse glandulaire
        - Extrémité distale arrondie
      - **Selon l'âge de la fissure** :
        - **Fissure jeune** : superficielle, étroite, à bords minces et souples.
        - **Fissure vieillie** : large, indurée, à bords épais, accompagnée d'un repli cutané cicatriciel qui encapuchonne l'extrémité distale externe le ***polype sentinel*** et d'une ***papille hypertrophiée*** en dedans.



      - **Selon la topographie de la fissure**
        - 90% commissure postérieure
        - 10% commisure anterieure (femme surtt)
        - 4% commissure bipolaire : ant + post
      - **En cas de fissure latérale atypique => rechercher étiologie spécifique** (Mie de Crohn) : exceptionnel
    - **TR : après AL à xylocaïne®**
      - Parfois impossible par contracture réflexe du sphincter anal qui révèle une douleur postérieure et une hypertonie sphinctérienne[Q++]. La tonicité et la douleur diminuent en cas de fissure vieillie par myosite fibreuse rétractile du sphincter interne.
    - **Reste de l'examen clinique:**
      - Absence de gglions inguinaux ou de signes infectieux[Q]
      - Anuscopie à réaliser (svt à distance afin d'éliminer une autre étiologie)

Evolution :

- **Cicatrisation spontanée mais les récidives sont fréquentes notamment si l'étiologie de cette fissure n'a pas été traitée** (constipation).
- **Dans les formes chroniques, elle peut s'accompagner d'une surinfection réalisant alors un abcès sous fissuraire.**
  - Stase fécale => suppuration de la fissure => abcès polaire distal => se draine à la peau à travers le polype sentinel => fistule anale sous cutanée

Diagnostic différentiel :

- **AUTRES CAUSES DE DOULEURS ANALES ELIMINEES PAR L'EXAMEN CLINIQUE**
  - **Thrombose hémorroïdaire externe**
  - **Abcès marginal** = douleur pulsatile permanente + tuméfaction douloureuse et fébrile de la marge anale
  - **Sd pré-fissuraire** = douleur similaire mais examen clinique normal (+/- rhagade superficielle) => Evolution en fissure si pas tttée

- **AUTRES PERTES DE SUBSTANCES DE LA MARGE ANALE**
  - **Infection :** CMV, HSV, chancre syphilitique, tuberculose anale, stt si infection par VIH
  - **Fissure symptomatique d'une autre affection**
    - Fissure non commissurale, + large, moins douloureuse, socle induré atone, hypotonie anale
    - Evoqué sur l'âge, les tbles du transit et la topographie fissure
      - ➔ **K épidermoïde de l'anus** à forme fissuraire
      - ➔ **Hémopathie, agranulocytose**
      - ➔ **Crohn**
  - **Affection dermato prurigineuse**
    - Lésions de grattage
    - Eczéma, psoriasis, dermatite toxique
  - **Sténoses anales** (post chir ou prise chronique de laxatif)

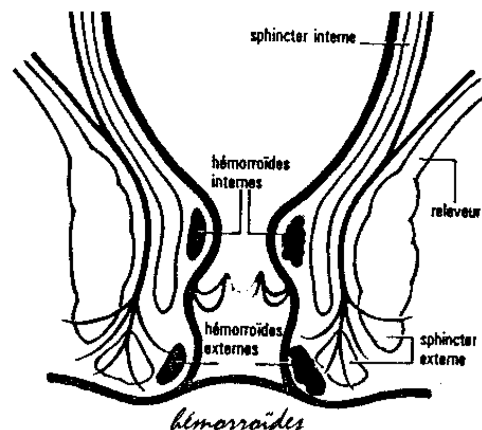
- **SI SAIGNEMENTS**
  - Exploration colo-rectale obligatoire

Traitement :

- **MEDICAL**
  - **Indiqué ds tous les cas, il est le + souvent suffisant**
  - **Régularisation du transit intestinal**
    - Conseils hygiéno diététiques : Eviter les épices, l'alcool, Préconiser alimentation riche en son
    - Lutte contre la constipation et ramollissement systématique des selles :
      - ➔ laxatifs non irritants de type mucilages, son et huile de paraffine
  - **Antalgiques et anti-inflammatoires :** ketoprofène profenid® 3 à 4 jours
  - **Topiques cicatrisants :** Jonctum® 7 jours
- **INSTRUMENTAL**
  - **Fissure typique de fissure jeune hyperalgique avec hypertonie**
  - **Anesthésie sphinctérienne à la xylocaïne 1% + injection sclérosante sous fissuraire (**quinine+urée kinuréa®) pour créer un bloc fibreux dans le fond de cette fissure en regard du sphincter interne (risque de surinfection).
- **CHIRURGICAL**
  - **Sphinctérotomie latérale interne ou postérieure**
    - Supprime l'hypertonie qui pérénnise la fissure par section distale partielle du sphincter interne
    - > 95% de guérison
  - **Excision de la fissure + anoplastie muqueuse**
    - Fissures peu ou pas dlx vieillies et/ou infectées

Thrombose hémorroïdaire

Généralités :



- **RAPPEL**
  - Les plexus veineux hémorroïdaires interne et externe font partie constitutive d'un organisme humain normal et participent pour partie à la continence de base.
  - Le vieillissement entraine une + gde laxité du materiel d' « ancrage » et favorise ainsi la procidence hémorroïdaire.
- **QUELQUES DEFINTIONS**
  - **Mie hémorroidaire**
    - C'est une dilatation veineuse progressive par dysplasie des plexus veineux hémorroidaires interne ou externe.
    - Il existe des facteurs favorisants qui sont : la ***constipation***, la ***grossesse***, la ***station debout prolongée***, les ***repas épicés***, la ***déshydratation***, les ***antécédents familiaux***.
    - Pathologie fréquente qui touche ¼ des Français
    - Elle se manifeste essentiellement sous la forme de thrombose (THE > THI) ou de procidences.
  - **Thrombose hémorroidaire externe**
    - Formation d'un caillot ds une des veines du plexus péri-anal sous cutané (plexus externe) qui n'est pas visible spontanément car situé sous l'épiderme de la marge anale.

Diagnostic :

- Les hémorroïdes peuvent être un motif de consultation parce qu'elles sont douloureuses, hémorragiques ou parce qu'elles réalisent un prolapsus lors de la défécation**.**

- **DOULEURS HEMORROIDAIRES**
  - **Crises hémorroidaires**
    - Sensation de cuisson ou de pesanteur périnéale accentuée lors du passage de la selle ou de l'exercice physique avec parfois une petite réaction oedémateuse. Ces crises durent habituellement 2 à 4 jours et se traduisent lors de l'examen endoscopique par un aspect congestif, œdémateux et parfois un petit semis de micro-thromboses.
  - **Thromboses hémorroidaires**
    - Apparition brutale[Q] et récente d'une douleur anale + intense[Q] non rythmée par les selles (possible déclenchement par la défécation[Q]) vive non pulsatile permanente d'intensité croissante devenant insupportable
    - **A l'examen clinique** :
      - ➔ Tuméfaction[Q] bleutée, ferme, douloureuse, siégeant dans les plis radiés de l'anus (THE) s'accompagnant rapidement d'une réaction oedémateuse et inflammatoire non réductible.
      - ➔ Pas de suintement, ni de saignement (sf si stade tardif)
      - ➔ Pas de TR, ni d'anuscopie en aigu car trop douloureux.
      - ➔ Distinction entre les THE + fréquentes (plis radiés), des THI qui sont des tuméfactions + importantes pouvant être véritablement "accouchées" par l'anus.
    - **Evolution + lentement régressive** : spontanément favorable avec disparition de la dl en 7 j, involution de la tuméfaction en 1 à 6 semaines.
    - **3 types d'évolution**
      - ➔ Nécrose du sac cutané périthrombose avec évacuation spontanée du caillot => hémorragie hémorroidaire
      - ➔ Involution avec séquelle à type de ***marisque*** : petite cicatrice représentée par un repli muco-cutané résiduel. Le + svt, elles st indolores et asympytomatiques. Si très +++, peut favoriser macération, suintement,…
      - ➔ Involution avec retour à l'état anterieur

- **HEMORRAGIES HEMORROÏDAIRES**
  - Ce st des anorragies plus que des rectorragies se traduisent par l'émission de sang rouge rutilant au décours immédiat d'un épisode défécatoire habituellement non mélangé aux matières.
  - Symptôme non spécifique devant tjs faire rechercher une tumeur maligne colorectale par rectocoloscopie

- **LES PROCIDENCES HEMORROÏDAIRES**
  - Par laxité du tissu conjonctif sous-muqueux des hémorroïdes internes. Elle se traduit par le prolapsus ***indolore*** rouge framboisé des hémorroïdes internes lors de la défécation ou parfois en permanence, responsable d'une gêne mécanique, de suintements et de brûlures anales.
  - **Classification**
    - Grade I : visible en anuscopie et bombé à la poussée
    - Grade II : prolabe par la marge anale à la poussée puis réintégration spontanée

- Grade III : prolabe par la marge anale à la poussée puis réintégration manuelle
- Grade IV : prolapsus irréductible

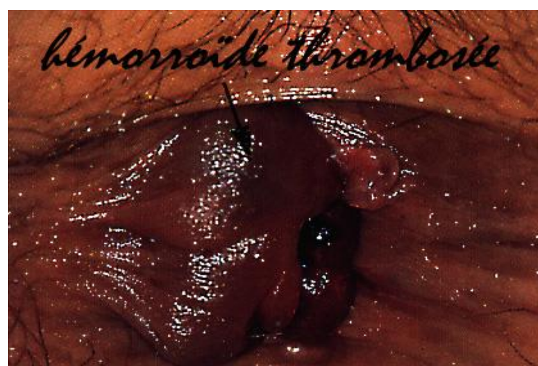
Diagnostic différentiel des thromboses hémorroidaires externes :

- **Autres douleurs anales**
  - Abcès de la marge
  - Fissures anales
  - TH interne (bcp + rare, affirmée par anuscopie)
- **Autres tuméfactions**
  - Prolapsus hémorroïdaire
  - Abcès
  - Cancer épidermoïde de l'anus
- **Marisques exubérantes et infiltrées ds maladie de Crohn**
- **Infection virale :** condylomes acuminés (indolores)

TTT :

- **TRAITEMENT CURATIF**
  - **Entrepris au + tot pour supprimer la douleur**
  - **Méthodes**
    - **Médicales**
      - Règles hygièno-diététiques : éviter épices, alcool, station debout prolongée.
      - Régularisation du transit par laxatif doux : mucilage, son, paraffine, sorbitol, PEG
      - Ttt par phlébotonique per os non systématique + AINS per os + Antalgique (♀ enceinte pas d'AINS)
      - Bains de siège tiède
      - Topique muqueux anti-inflammatoire
    - **Endoscopiques**
      - Injections sclérosantes (efficacité transitoire).
      - Ligatures élastiques de la base d'un paquet hémorroïdaire.
      - Cryothérapie.
    - **Traitement chirurgical**
      - Sous anesthésie locale injectée dans et à la périphérie de la thrombose avec excision hemorroidaire localisée :
        - soit incision verticale de la thrombose pour évacuer thrombus
        - soit excision de l'ensemble de la tuméfaction : évite récidives et marisques
      - ou Excision hémorroïdaire complète : résection des trois paquets principaux selon la technique de Milligan et Morgan.
  - **Indications :**
    - **Traitement ambulatoire**
    - **Le traitement médical peut être proposé à tous les stades.**
    - **THE** = urgence = incision + évacuation du caillot sous anesthésie locale
    - **Prolapsus hémorroïdaires**
      - stade I et II : ttt médical voire endoscopique
      - Récidives ou échecs si stade I-II+ prolapsus stade III-IV : Excision chirurgicale.
- **TTT PREVENTIF**
  - **Lutte contre la constipation et régles hygiéno diététiques**
  - **Traitement de la maladie hémorroïdaire à distance / hémorroïdectomie chirurgicale si thromboses très fréquentes**





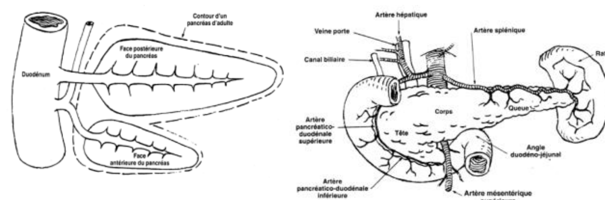
Source : Fiches Rev Prat,impact, medline thérapeutique, cours Fac de Rennes, MediFac, QCM Intest 2000

Pancréatite aiguë Q 359

Tjs définir si elle est grave ou pas, oedemateuse ou nécroticohémorragique, sur PCC ou non,Ranson (>3), Balthazar !!!!!!
Autodigestion pancréatique par activation prématurée de ces enzymes.

Etiologie

- **Lithiase biliaire**[Q]**:** Migration d'un calcul **40 %** : **$1^{\text{ière}}$ cause**[Q] (dt Mie de Crohn)
- **Ethylisme**[Q] **aigu** [Q] **/ chroniq: 40 %** (1^{ier} épidode d'une poussée A sur PCC ou existence d'épisodes anterieur subaigue)
- **Autres : 20 %**
  - **Traumatique**[Q]**:** post CPRE, post chirurgie biliaire, post sphinctérotomie endoscopique ; post contusion abdo
  - **Hyperparathyroidie : seule étio de pancréatite aigue avec <u>hypercalcémie</u>**
  - **HyperTG** (type I [Q], IV maj et V)
  - **Virales :** Oreillons[Q] (paramyxoV chez l'enfant) ; Entérovirus chez l'adulte ; Coxsackie virus ; **VIH**, **CMV**
  - **Bacteriennes :** Salmonellose
  - **Médoc :** Azathioprine, corticoïdes, thiazidique (immuno-allergiq), Statine, Pentasa®, Sulfamide, Cycline, Dépakine
  - **Venins :** Scorpion et cobra, **Toxine de l'amanite phalloïde**
  - **Mécanique :** Tumeur obstructive, Ascaris[Q], Pancréas Divisum (10% de la pop), **<u>ectasie canalaire mucineuse</u>**
  - **Ischémiques :** dans un choc, chir CV
  - **Mucoviscidose**[Q]
  - **Mie immuno :** PAN, lupus, PTT, …
  - **Familiales et idiopathique**



Urgence diagnostique : Sd abdominal aigu

- ***Clinique***
  - **Douleur quasi-constante**
    - **Brutale violente épigastrique en barre**[Q]
    - **Irradiation post** (transfixiante) [Q] **et vers Epaule G ++**
    - Parfois déclenchée par excés alimentaire ou OH
    - Attitude antalgique en chien de fusil / anteflexion[Q]
    - **Accompagnée svt d'un iléus réflexe** [Q]
  - **Etat général altéré,** T° < 38 °C ; parfois état de choc (3°secteur), épanchement (Ascite, E.pleural,...)
  - **Contraste avec un examen pauvre**
    - **Sensibilité et empatement sans contracture ± météorisme, touchers pelviens normaux**
    - **Taches cyaniques ou ecchymoses péri-ombillicales (CULLEN) => P.A. nécrosante**
    - **Ecchymose des flancs (GREY-TURNER) => P.A. nécrosante**
- ***Paraclinique***
  - **A but diagnostique**
    - **Amylasémie > 3 N** [Q] **:** précoce et transitoire (**non pronostique**)
    - **Amylasurie élevée :** tardive mais persistante
    - **<u>Lipasémie > 3 N</u>** ds les $48^{\text{ières}}$ h permet de porter seule le diagnostic de pancréatite aigue. TDM non indispensable.
    - **NB :** si remplissage par Elohès (**HEA**), amylase sera faussement augmenté par celui-ci.
  - **A but pronostique**
    - **Terrain :** Age > 80 ans, obésité (BMI > 30), insuffisances organiques préexistantes
    - **Scores biocliniques** spécifiques (Ranson, Imrie) avec **<u>3</u>** pour seuil
    - **<u>CRP > 150 mg/L</u>** à $48^{\text{ième}}$ heure (**non validé**). Elle est corrélée au degré de nécrose. Son augmentation au cours de l'évolution doit faire rechercher une aggravation locale.
    - **TDM**[Q] **coupes jointives avec et sans PDC :** Index de sévérité TDM décrit par Balthazar présente une bonne corrélation avec la morbidité et la mortalité. Il est évalué **<u>au mieux à J3</u>**. L'analyse TDM tiendra également compte d'éléments pronostiques non intégrés dans l'index de gravité :
      - Ascite, épanchement pleural, siège céphalique de la nécrose
      - Complications des coulées (infection, fistule, pseudo-anévrysme, thrombose veineuse).

  Rechercher également des **calcifications** pouvant évoquer une PA sur PCC.

SCORE DE RANSON

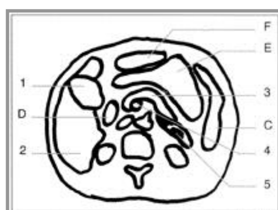
<u>A l'entrée</u>
G lycémie > 11 mM / L[Q] (sf diabète)
A ge > 55 ans[Q]
L eucocyte ≥ 16 000 /mm^3 [Q]
L DH > 350 U.L^{-1} ou **> 1.5 N**
AS AT> 250 U.L^{-1} ou > **6 N** [Q]
S => comme thomas , the Reanimator

<u>A 48 h</u>
P aO^2 < 60 mmHg[Q]
U rée augmentée de **+1,8 mM / L**
B ase : déficit de + de 4 mM / L=> Acidose[Q]
L Séquestration liquidienne > **6 L**
I Hématocrite diminué **de + de 10 %**
C alcémie < 2 mM / L[Q] => hypocalcémie[Q]

Seq liq évaluer par bilan entrée sortie par poids 0h et 48h
Chaque item a une valeur égale à 1 .

Pancréatite aigue Balthazar D





1 Vésicule biliaire 2 Lobe Droit hptq 3 Pancréas 4 Veine porte 5 Coulée de nécrose	C Colon D Duodénum E Estomac F Foie

Balthazar		
Inflammat° pancréatiq / péripancréatiq		**Nécrose pancréatique** Partie nécrosée prenant pas contraste
Grade A	Pancréas **normal** (0pt)	
Grade B	**Elargissement focal ou diffus du pancréas** (1pt)	Pas de nécrose (0pt)
Grade C	Pancréas **hétérogène** associé à une densification de la **graisse péri-pancréatique** (2 pts)	Nécrose < 30% (2 pts)
Grade D	**Coulée péri pancréatique unique** (3pts)	Nécrose 30-50 % (4pts)
Grade E	Coulées **multiples** ou présence de **bulles de gaz** au sein d'une coulée (4pts)	Nécrose > 50 % (6 pts)

Index de sévérité TDM	**Morbidité %**	**Mortalité %**
< 3	8	3
4 -6	35	6
7 - 10	92	17

	PA grave	**Mortalité**
Ranson 0-2	**4 %**	**1 %**
Ranson 3-4	**40 %**	**15 %**
Ranson 5-6	**90 %**	**40 %**
Ranson 7-8	**100 %**	**100 %**

- **Définition des patients à risque à la 48ième h :**
  - **Score de Ranson ou d'Imrie > 3, CRP > 150, index de sévérité TDM > 4 ou d'un terrain particulier**.
  - Ces malades justifient une surveillance renforcée clinique, biologique (créat, GDSA, NFS quotidiens et CRP bihebdomadaire) et radiologique (TDM ts les 10 à 15 jours ou en cas de suspicion de complications).
- **Examens à demander (récapitulatif)**

A J0 : Ds cadre du Ranson	**A 48h : Ds cadre du Ranson**	**Imagerie**	**Dépistage**
NFS, glycémie TBH dt LDH et ASAT GDSA, Urée, créat iono, Ca, Alb !!	NFS, GDSA Urée, créat, iono, calcémie, Albuminémie	**TDM injectée** non indispensable à J0 **Evaluation au mieux à J3** **EchoG abdo** Ne voit cpdt pas le pancréas ds 40% des cas **IRM + gado** : **meilleur examen** rare en urgence	Mesure **trypsinogène** de type **2** sur bandelette urinaire ds service d'urgence devant tte suspicion de PA car VPN élevée (99%)
A J0 : hors Ranson	**A 48 h : Hors Ranson**		
CRP Phosphatase alcaline (Blamey)	CRP		

Diagnostic étio

- ***Pancréatite biliaire = lithiasique***
  - **A rechercher en priorité en raison de sa fréquence et de son caractère curable.**
  - **Terrain :** Femme âgée, obèse, diabétique, hyperTG traitée par **fibrate** (surtt 1ière G) et autres **FDR de lithiase** (Crohn, résection iléale, amaigrissement récent)
  - **Score de Blamey** (> 3) **:** ♀ **> 50 ans + ALAT > 2N + Amylase > 4000 UI + PAL > 300 UI/L**. Ds la conf de consensus, le score de Blamey n'y est pas : **seulement ALAT > 3N qui a une forte VPP = 95%**
  - **ASP +Echo hépatobiliaire** : à répéter car anomalie telle que : Lithiase, sludge, dilatation VBP ne st pas tjs visible à la phase aigue (iléus)
  - **Echoendoscopie biliaire et pancréatique**, si écho normale, à la recherche de microlithiase.
- ***Pancréatite OH***
  - **Terrain : Homme OH chronique de 40 ans** (10 ans + tôt que la cirrhose)
  - **F.déclenchant :** Repas riche en graisse ou OH +++
  - **S clinique, bio, et morpho de PCC anterieure** (Q 078) dt ASP (calcif en regard L2, Ø de pneumopéritoine)
  - Parfois seule l'évolution permettra de rattacher un épisode de PA à une pancréatite chronique vue précocement

Diagnostic différentiel

- **Infarctus mésenterique** [Q]
- **Péritonite**
- **Colique hptq ou cholécystite**
- **UGD** [Q]
- **IDM inf** [Q]
- **Poussée de pancréatite chronique**

Evolution

***Imprévisible** ; **Intérêt du score de Ranson et de l'imagerie.** Auparavant seul le **Ranson** avait une valeur pronostique, il semble clair qu'à l'heure actuelle **un index de sévérité sur TDM** interviennent également.*
Importance de la CRP qui est corrélé au degré de nécrose.

- ***Forme œdémateuse : Ranson < 3 et stade A Balthazar***
  - **Evolution le plus svt favorable en 8-10 j avec ttt médical :**
  - **Hospitalisation en HGET** (proche réa, CPRE, TDM)
  - **Repos digestif ± sonde nasogastrique** en aspiration si vomissements répétées
  - **Réhydratation**
  - **Ttt antalgique** (Paracétamol ! si OH ou surtt Morphinique) **et antiémétique**
  - **Reprise alimentation 48 h après disparition des dl.**
  - **TTT étiologique précoce**

- ***Formes nécroticohémorragiques : Ranson ≥ 3 + Balthazar > A***

- **Complications** [D]
  - **Complications fréquentes avec parfois évolution rapidement mortelle** : Collapsus irréversible
  - **Complications générales :**
    - Insuf Respi (hypoxiémie, épanchement, atélectasie, SDRA)
    - Ins rénale aigue (2ième étio d'IRA avec hypocalcémie : rhabdomyolyse)
    - Choc
    - Tbles métaboliq : hypocalcémie, hyperglycémie, hyperTG, acidose
    - CIVD et septicémies
    - NeuroΨ (psychose ou encéphalopathie : confusion, délire et coma)



Pseudokyste du pancréas

  - **Complications locorégionales**
    - Extension de la nécrose (Hgie [D] par rupture vasculaire, fistule avec organes creux, pneumopéritoine, nécrose colique,…). La nécrose **involue ds 50 % des cas vers la 3ième semaine** mais peut aussi s'organiser en pseudoK.
    - Apparition de **pseudokystes** [D] en **2 à 6 sem** : **↑ dl +↑amylasémie et urie** [Q] **+ épancht pleural réactionnel**
    - **Infection** [D] des collections liquidiennes péripancréatiques, **abcés du pancréas** [D], **nécrose infectée** : 80% des décés La contamination de la nécrose se fait par translocation d'origine colique, par contiguïté ou par voie sanguine. Le risque est maximal à la 3ième semaine et pr une nécrose étendue.
  - **Complication du décubitus et de la réanimation.**

- **TTT pancréatite nécroticohémorragique symptomatique** (HP)
  - **Urgence** médicochirurgicale nécessitant une hospitalisation en Réa médico chir
  - **Conditionnement** (sonde urinaire, nasoG, 2 VVP, scope, dynamap, …)
  - **Correction de l' hypovolémie** [Q]
    - Avec mesure PVC par KT central
    - Expansion volémique par macromolécule
  - **Alimentation**
    - Mise au repos pancréatique (aspi G, à jeun, anti-H² IV)
    - Nutrition entérale en 1ière intention (sonde nasojéjunale) : la jejunostomie ne doit pas être en soit une indicat° chir
    - Possible complément en parentéral : VVC [Q]
  - **Ttt antalgique** (le + svt antalgique majeur de palier III : morphinique)
  - **TTT défaillance viscérale :** 0², dobu dopa, remplissage, intubation, VA, EER,
  - **Discuter une ATB préventive** (non systématique => non validé) **par Quinolones**
  - **Ponction d'un pseudoK si fièvre :** si surinfection => Drainage percutané ou chirurgical + ATB documentée
  - **Les traitements spécifiques** ont pour objectif de s'opposer à l'auto-digestion enzymatique du pancréas (aprotinine, gabexate, camostat), de contrôler la sécrétion pancréatique (atropine, glucagon, somatostatine, octréotide) ou de neutraliser les médiateurs de l'inflammation (antagonistes des cytokines, y compris le lexipafant). Aucun n'a fait la preuve de son efficacité sur l'incidence des complications et sur la mortalité.
- **Ttt de la pancréatite biliaire**
  - **Traitement d'urgence**

- L'évolution de la majorité des PA biliaires est spontanément favorable en qq jours et seul le pb de la prévention de la récidive se pose. La chirurgie biliaire n'a pas de place en urgence. Seule la **sphinctérotomie endoscopique** (SE) peut avoir un intérêt [Q].
- **2 situations font l'objet d'un consensus**
  - En cas **d'angiocholite** et/ou **d'ictère obstructif**, la SE est indiquée quels que soient la durée d'évolut° et le degré de gravité ;
  - Ds les **PA bénignes** d'évolution favorable, il n'y a **pas d'indication à réaliser une SE en urgence**.
- **2 situations ne font pas l'objet d'un consensus** :
  - Dans les **PA graves**, la SE peut être réalisée en **urgence** => elle n'est indiquée qu'au cours des 72 premières heures d'évolution
  - Ds les **PA** vues à un stade **précoce** (12 premières heures), il est difficile de prédire la gravité de l'évolution et aucune recommandation ne peut être faite.

- **Traitement différé**
  - Cholécystectomie réalisée par voie laparoscopique au cours de la même hospitalisation ds les PA bénignes ou à distance ds les PA grave..

➢ **TTT étio :**
- **Sevrage OH**
- **Résection adénome paraT**
- **Regime pauvre en :** TG (type I), en OH, IG élevé et hypocalorique (IV majeur)

➢ **Nb :** Avant perfusion IV d'anti-enzyme maintenant considéré comme inutile[Q]

Source : *Fiches Rev Prat, Impact 97, RDP 199., QCM Intest 2000, conf.PE Colombo, Conf Consensus 01/2001*

Pancréatite chronique alcoolique Q 360

Alcool, Calcification, Pseudokystes, Échoendoscopie

Lésions inflammatoires chroniques caractérisées par la destruction du pancréas exocrine (obstruction canalaire secondaire à diminution ptn des calculs ? favorisant précipitations protéiques et calcif secondaires) et au stade tardif de parenchyme endocrine.

- ***Diagnostic (80 % des PCC)***

Clinique

- **♂ OH chronique 40 ans** Q **(10 avt cirrhose)**
- **Circonstance Δgstic**
  - Sujet ***amaigri*** se plaint de ***dl épigastriques récidivantes*** depuis plusieurs années.
  - Consulte parfois ***lors d'une poussée aiguë*** ou ***découverte fortuite de calcification à l'ASP.***
- **Trois signes essentiels**
  - ***Douleur épigastrique intense*** Q ++ ***dorsale tranxfixiante ou en hémiceinture*** déclenché par ***repas riche en graisse ou prise OH*** +++, soulagé par ***« chien de fusil » avec sensibilité épiG à la palpat°***
  - ***Amaigrissement*** Q ***constant*** secondaire à la ***restriction alimentaire chronique / OH chroniq / maldigestion /insulinopénie***
  - ***Ictére (20 %)*** *accompagne la poussée aiguë,* ***sa persistance doit faire rechercher une complication +++***
- **Deux signes tardifs**
  - ***Stéatorrhée*** Q***, créatorrhée : A évoquer sur diarrhée.***
  - ***Diabéte*** Q
- **Des signes d'éthylisme chronique surtt, d'IHC et d'HTP sont à rechercher.**
- **L'examen clinique est normal surtout au début.**

Biologie (si crise => Ranson)

- **Amylasémie / amylasurie ; lipasémie N ou ↑ en cas de poussée aiguë. Sa persistance doit faire rechercher un pseudoKyste.**
- **Glycémie à jeun …x 2, HGPO** ***de dépistage d'un tble de l'homéostasie glucidique.***
- **Recherche d'une stéatorrhée après apport de 100g lipide/j (surcharge en beurre) pdt 3j : aN si ≥ 6 g /24h**
- **Exploration fonctionnelle pancréatique plus utilisé : PABA test et tubage duodénal.**
- **Bilan étio :**
  - ***Bilan hptq, NFS-plaq, EPS*** *(cirrhose, S d'intox OH)*
  - ***Calcémie, PTH, echo parathyroide*** *(seulement si Ø contexte)* **…**

Imagerie

- **ASP F / P / obliq ant G =** ***calcifications au niveau de L2*** Q ***quasi-pathognomonique*** Q
- **EchoG abdo sus mésocolique :** *Pancréas* ***augmentée*** *de volume au début* ***puis évolue vers l'atrophie***Q*,* ***hyperéchogéne avec cone d'ombre = calcifications*** Q***, Recherche de dilatations canalaires*** Q ***(Wirsung, VBIH&EH), de kystes et de pseudokystes ou d'ascite, compression veineuse (portale/splénique)=> svt nbx gaz dig. Retentissement digestif non évalué*** Q**.**
- **TDM abdominal +++ :précise les images échographiques** Q

Endoscopie non systématique

- **Œsogastroduodénoscopie : V.O et/ou cardiotubérositaires : signes d'HTP segmentaire**
- **Echoendoscopie :** *Etude du* ***retentissement local*** *de la PCC (compressions, …),* ***éliminer TM/TB*** *++ =>* **Examen non systématique, peu indiqué mais y penser !!!**
  => Avenir : Wirsungo IRM
- **CPRE :** *meilleur examen pour la* ***PC non calcifiée*** *=> recherche des anomalies du Wirsung et ses branches, sténose du cholédoque, peut étre précédée par l'échoendoscopie*

- **Diagnostic différentiel**
  - **Pancréatites obstructives progressives (Wirsung)**
    - ***AdénoK pancréas > Ampullome vaterien > TM neuroendocrine***
  - **Pancréatite aiguë récidivante**
  - **Pancréatite chronique d'autres étiologies (20%)**
    - ***Hyperparathyroidie (adénome)***
    - ***Tropicale (malnutrition ?)***
    - ***Héréditaire (rare)***
    - ***Mucoviscidose (très rarechez l'adulte)***
    - ***Rxtttie abdo***
    - ***Idiopathique (10 %)***
  - **Autres diagnostics de Dl abdo récidivantes :** *angor abdominal, UGD, …*

Evolution

- **Trois périodes**
  - **5 premiéres années :** *Poussées de pancréatites aiguës* (et ttes leurs complications) et *dl abdo subaigue ou chronique* par crise, déclenchés par alcoolisation.
  - **Aprés 5 ans de poussées aiguës :** le risque de survenue des complications *persiste mais* ↓ : risque de faux kystes pancréatiques
  - **Aprés 10 ans : Ø de complications aiguës, Ø Σ douloureux mais diabéte ou dénutrition**
  - **On ne meurt pas de la PC : on meurt de l'alcool : cirrhose, cancer des VADS**

- **L' évolution est émaillée de complications**
  - **Pseudo-Kystes (Ø paroi propre = Ø epith)** Q
    - **Très fqt (30 – 50 % des PCC)**
    - **Intra ou extrapancréatique**
    - **Concomittent d'une poussée aigue (svt de type nécrotique) ou non (svt type rétentionnel).**
    - **Responsable de :**
      - **Dl disparaissant à la pct° du PK ms récidive ds les 48 h**
      - ***Volumineux :*** Masse abdo rénitente épiG sensible et mate
      - **Compression :** TD (***vomissement***), VBEH (***ictère*** Q), ***HTP segmentaire*** Q (splénomégalie,RVCT => hémorragie)
      - **Surinfection :** Q ***Grave*** nécessitant une ponction (bacterio) puis drainage + ATB
      - **Hémorragie** Q**:** ***Grave*** soit ***intra ou extrakystique*** (érosion d'une artère)
      - **Rupture :** ***fistulisation à un organe creux +++*** Q ***ou ds séreuses*** Q (pleurésie, ascite ± péricarde) *:* ascite riche en amylase
    - **Avt de réaliser un drainage, si non compliqué, attendre délai de 6 sem car svt résorption** Q **spontanée.**
    - **Après echo + TDM : Drainage si compliqué par voie radio, endoscopique ou chirurgical.**
  - **Ictère cholestatique** Q **(20 %) ou cholestase anictérique : => Cirrhose biliaire secondaire**
    - **Poussée aigue (↑ volume de la tête)**
    - **PseudoKyste céphalique compressif**
    - **Fibrose de la tête du pancréas**
    - **NB :** ***ttes les autres causes dt K pancréas, cirrhose, HAA …***
  - **Compression digestive** Q**: intolérance alimentaire et vomissement**
    - ***3 mêmes raisons que les ictères***
  - **Insuffisant pancréatique exocrine : Σ de Maldigestion tardif**
  - **Diabète secondaire** Q **(aggravant l'amaigrissement)tardif**
  - **Nécrose graisseuse sous-cutanée et ostéo-articulaire ou Σ de Weber Christian**
    - Complication propre aux PC
    - ***Nodules dermo-hypodermiques inflammatoires*** (diagnostic différentiel erythème noueux)
    - ***Foyers de cytostéatonécrose au niveau ostéo-articulaire*** : Polyarthrite très inflammatoire récidivante et évoluant de façon imprévisible.
  - **Cancérisation** Q
    - ***3-5 % des PCC => AdénoK pancréatique*** (diagnostic svt tardif devant ictère persistant et un amaigrissement +++) **=> Q 078**

- ***T T T (HP)***
  - **Sevrage OH et prévention du DT**
  - **Régime** Q**: apport en graisse limité ± pauvre en sucre rapide mais plutot hypercalorique**
  - **Extraits pancréatiques gastro-protégés à vie : Créon® et Eurobiol®**
  - **Ttt Diabète**
  - **Crise douloureuse : Antalgique simple => morphinique, ± bloc coeliaque**
  - **Ttt chir : Exerèse pancréatiq** Q **(DPC, SPG) ou intervention de dérivation** Q **digestive, biliaire, pancréatique,PK ou mise en place prothèse endopancréatique via CPRE si Ictère +++ persistant.**

Source : Fiches Rev Prat, Impact 97

Hépatites virales aiguës A B C D E Q 361

Seule hépatite B est à virus à ADN, ttes les autres ARN Q.
Diagnostic sérologique . tjs chercher MST associé si contexte

Épidémiologie

- **GENERALITE**
  - **1 hépatite aigue pr 1000 habitants / an en France** (ss estimé car svt aΣ)
  - dt 50 % sont dues à l'hépatite A
  - Autres causes d'hépatites aigues : Herpès Virus Simplex Q, EBV Q, CMV Q **sont rares , aΣ et jamais chroniques** Q .
- **HEPATITE A :**
  - Transmission **sur le mode féco-oral** Q soit par l'intermédiaire de mains souillées , soit par de l'eau ou des aliments souillées
  - Survient de **façon sporadique, épidémique (**institution, crèche, intrafamillial**) ou endémique** (bas niveau d'hygiène)
  - + fréquent chez l'enfant et adulte jeune .
  - En France du fait de l'amélioration de l'hygiène , prévalence + faible et âge + tardif .
- **HEPATITE B :**
  - **Zones de basse endémie** : Europe de l'Ouest Q , Amérique du Nord, Australie
  - **Zone de moyenne endémie** : Bassin méditerranéen , Moy.Orient, Am.du Sud, Eur.de l'Est
  - **Zone de haute endémie** :Chine ,Asie, Afrique subsaharienne . Q
  - Transmis **par voie sexuelle** Q **, sanguine , salivaire et verticale mère à enfant** (transfusé, hémophile, hémodialyse, toxico, Homosexuel, Entourage porteur chronique, Enfant (mère Ag HBs+), Infirmier, R°hyperEnd)

    ⇒ **Pas d'etio (30%)**
  - **0.2 à 0.5%** pop. porteur chronique Ag HBs
- **HEPATITE C :**
  - Hépatite post transfusion la + frqte Q **(80 %)** ; toxico **(90 % : svt associé à VHD, VHB et VIH) ,** personnel de Santé **(R=5% après piqure accidentelle)** , Tatouage, Acupuncture, ..
  - Zone de hte endémie : **Bassin méditérannéen, Asie . Pas d'etio (25%)**
  - **Transmis par voie sanguine (maternofoetale et sexuelle très rares)**
  - **600 000 personnes en France (1 % pop)**
- **HEPATITE D :**
  - Virus défectif à ARN présent si Ag Hbs présent (forme sa capsule externe)
  - Transmission **parentérale** ds nos régions (**Toxico +++** , rechercher tjs HIV et HCV associés) mais aussi **sexuelle et verticale de mère à enfant.**
  - **Haute endémie :** Bassin méditérranéen **.**
  - **Moyenne endémie :** Europe de l'Est, Afrique du Nord, Am.latine, Italie du Sud
  - **Faible endémie** : Europe de l'Ouest, Am du Nord, Asie du Sud, Chine
- **HEPATITE E**
  - Transmission **orofécale,** Surtt voyageur **de retour de zone endémique** (Inde , Asie du SE, Afrique Q et Am centrale)

Diagnostic

- **DIAGNOSTIC POSITIF**

➢ Clinicobiologique

- Ds 85 % des cas, elle est asymptomatique **.** Q
- **Phase d'incubation** variable selon le virus (cf Dgstic étio)
- **Phase préictérique = 1 à 2 sem**
  - ⇨ ***Asthénie intense constante***
  - ⇨ ***Sd pseudo-grippal*** (50 %) : Fièvre 38°5 , frisson, céphalées, myalgie, arthralgie
  - ⇨ ***Tbles digestifs modérées*** (50 %) : anorexie, nausées, dl épiG ou HCD , diarrhée ou constipation
  - ⇨ ***Eruption cutanée*** très inconstante
  - ⇨ ***Transa ↑ , marqueurs viraux présents***
- **Phase ictérique** : ictère à Bili conjuguée
  - ⇨ ***Ictère*** (disparition de la fièvre à l'arrivée de l'ictère)
  - ⇨ ***Urines rares et foncées***
  - ⇨ ***Selles décolorées***
  - ⇨ ***Prurit discret***
  - ⇨ ***Hépatomégalie*** *(50 %) et* ***splénomégalie*** *(25%)*
  - ⇨ ***Transa = 10 à 100 N*** *(ALAT > ASAT) → Ø de valeur pronostique du degré de cytolyse*
  - ⇨ γ GT modérément ↑ , Pal N ou < 2N , Bili ↑ (surtt BC)
  - ⇨ **Pas de Signe d'IHC ou d'HTP ni d'OH chronique +++**
- **Notion de contexte favorisant**

➢ PBH inutile ds la pratique clinique → anapath

- **Dégénérescence et nécrose hépatocytaire** : clarification et ballonisation cytoplasmique réversible , nécrose unicellulaire acidophile centrolobulaire Q (corps de Councilman) irréversible avec picnose nucléaire et densification cytoplasmique.
- **Lésion de surcharge** (cholestase) → destruction cx biliaires
- **Régénération hépatocytaire**

➢ Examens à demander à visée étiologique

- **IgM anti VHA**
- **Ag HBs et IgM antiHBc**
- **Ac antiVHC** (se positive tardivement) , faire rechercher **ARN viral par PCR** si sérologie négative en cas de forte suspicion car se positive vers 12° j .
- **IgM anti VHD** selon contexte (toxico & Ag HBs +)
- **Ac anti VHE** selon contexte

➢ Tjs rechercher une MST associée

• DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

➢ Aucun argument clinicobio ds le diagnostic d'une hépatite aigue , seul les sérologies comptent .

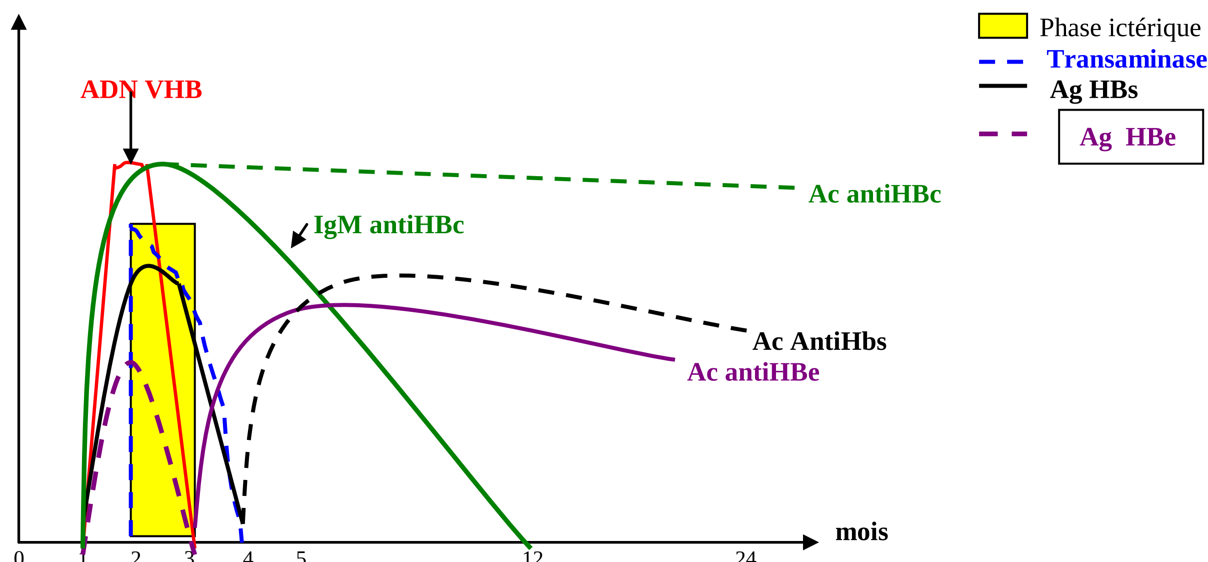
	Hépatite A	Hépatite B	Hépatite C	Hépatite D	Hépatite E
Génome	ARN Q ± entérovirus Q	ADN Q	ARN	ARN Q	ARN
Asymptomatiq	30% adulte 80 % enfant	75 %	95 % Q	50 %	90 %
Incubation (valeur assez variable sur source ≠)	Courte 2 à 6 sem Q (4 sem)	Longue 6 sem à 4 mois (10 sem en moy)	Moyenne 4 à 9 sem	Courte si surinfection = 4 sem	Courte 2 à 6 sem
Sérologie	**IgM antiVHA +** Q **Infection par HAV confère une immunité solide** Q	**Ag HBs + et/ou IgM antiHBc +** * **Selon le moment**	**-Eliminer autres hépatites virales** -Ac anti VHC + tardivement ds 50 % des cas **-Refaire sérologie + tard ± ARN viral par PCR**	**Coinfection** -Ag HBs svt – -IgM antiHBc à tx élevé -IgM antiVHD + **Surinfection** -AgHBs svt – -IgM antiHBc – -IgM antiVHD +	**Ac antiVHE +**
Forme fulminante	**1 / 10 000** Q	**1 / 1000**	–	**Coinfection** Q **seulement : virus D aggrave lésion** Q	**Rare** de façon générale mais **fréquente si enceinte (20 %)**
Forme chronique	– Q	**10 % (90 % si surinfection à VHD)**	**50 %** Q et 20 % d'entre elles donneront une cirrhose Q	**Surinfection** surtt car en cas de coinfect° l'hépatite B guérris svt	–
Autres	Salmonellose, …				

- * IgM antiHBc peut etre présent alors que Ag Hbs est négatif lors d'une hépatite aigue .
  De plus la présence d'IgM antiHBc avec Ag HBs + peut signifier soit une hépatite aigue , soit une exacerbation d'une hépatite B chronique . Parfois intérêt d'une PBH pr faire la différence .

➢ Sérologie hépatite Aigue B (cf graphique ci contre)

		Ag HBs	Ag HBe	AC antiHBc	Ac antiHbe	Ac antiHbs
HBV Aigue très précoce	< 1 mois	+	+	–	–	–
' ' ' **précoce**	1 à 2 mois	+	+	+ IgM	–	–
' ' ' **fin d'évolut°**	3 à 4 mois	+	–	+	+	–
HBV aigue guérie	> 4 mois	–	–	+	+	+
Portage chronique = HBV chronique		+	**+ peu active – active**	+ IgG	**–peu active + active**	–
Sujet vacciné		–	–	–	–	+

Nb : si forme muté , on aura dés le début Ag Hbe négatif et l'Ac antiHBe + . (20 % des hépatites chroniques B)



- **FORMES CLINIQUES**
  - **Forme aΣ :** 85 % des hépatites aigues → 90 % des > 50 ans ont fait une séroconversion pr HAV
  - **Forme anictérique :** Ts les autres signes climiques et bio sf l'ictère .
  - **Formes cholestatiques :** Très rares, elles st marquées par un ictère intense, un prurit marqué et des selles totalement décolorés → guérison lente en 3-4 mois
  - **Manifestations extrahépatiques (seulement HBV)**
    - **POLYARTHRALGIES** fréquentes ∀ l'hépatite virale
    - **Neuro** (rare) : Guillain-Barré, neuropathie périph, atteinte paire cranienne, méningite, myélite
    - **Hémato** : Aplasie médullaire, anémie hémolytique (exceptionnel)
    - **Pleurésie, péricardite et myocardite** précoce
    - **Glomérulopathies (GEM)**
    - **PAN** à distance d'une Hépatite à HBV évoluant vers la chronicité : **classique mais exceptionnel**
  - **Hépatite aigue sévère**
    - Elle se traduit par un **TP < 50 %** ***sans*** **des signes d'encéphalopathie hépatique .**
  - **Hépatite fulminante aigue**
    - Elle se traduit par un **TP < 50 %** [Q] ***avec*** **des signes d'encéphalopathie hépatique** [Q] **ds les 15 j suivant le début de l'ictère . (si > 2 sem → subaigue)**
    - Etiologie
      - **Virus B = 70 %** des hépatites fulminantes en France (primoinfection B ou coinfection B-D)
      - **Virus A = 7 %** ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ ‘ (surtt sujet agé)
      - **Virus D =** possible surinfection sur sujet en portage chronique d'Ag HBs (surtt Afrique, Asie)
      - **Virus E =** surtt sujet jeune, très rare . Sf en cas de grossesse → **20 % des hépatites E st fulminantes Chez la femme enceinte tjs éliminer d'abord un Sd de Sheehan et un HELLP Sd .**
    - Clinique :
      - **Phase préictérique :** Idem forme non fulminante ms médoc type antalgique, antiémétisant et sédatifs peuvent etre consommé et st délétères sur le foie **.**
      - **Phase ictérique : Ictère franc + Atroph hépatique + E.H.** (stade I, II, III) **+ ascite par HTP**
    - Bio :
      - **Surtt TP < 50 % voire 25 % avec effondrement des facteurs de coag non corrigeable par le test de Kohler (vit K)**
    - Ttt :
      - **En milieu de Réa**
      - **Les Sédatifs st formellements CI : au besoin attacher le patient ainsi que les antiémétiques, les aminoacides, les corticoides (favorise chronicité** [Q]**, ↓ immunité** [Q]**), les AINS, PFC**
      - Apport hydroélectrique + Mannitol IV (si Ø Irénale)
      - Arret de tout médoc en dehors insuline si DS type 1
      - **Transplantation hptq en urgence si facteur V < 20 % si moins de 20 ans ou si facteur < 30 % si plus de 30 ans → intrafamilial (voire meme le concubin) + ttt immunosuppresseur**
  - **Hépatite chronique en cas d'hépatite B ou B-delta et C**
    - Persistance de l Ag HBs mais apparition de l'Ac antiHBs pour l'hépatite B ; pour l'hépatite C → Ac anti VHC
- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

- **Autres hépatites virales :** groupe Herpés → MNI CMV herpés zona varicelle ; virus amarile, virus Ebola, de Marburg et de Lassa
- **Hépatites infectieuses non virales : syphilis, typhoide, leptospirose, légionellose, fièvre Q, septicémie à BGN**
- **Hépatites médicamenteuses** (paracétamol, cordarone = présence de corps de Mallory comme ds HAA ; ectasy,Dupéran[Q])
- **Foie cardiaque ; foie de choc**
- **Hépatite OH aigue**
- **Aggravation d'une hépatite B chronique**
- **Hépatite autoimmune**

Evolution (cf tableau)

CAT devant une hépatite virale aigue (hp)

- **Pas de ttt spécifique**
- **Recherche S de gravité : → mesure du TP** [Q]
- **En cas d'hépatite C aigue → ttt par Interféron pr éviter la chronicisation +++**
- **Mesures générales :**
  - **DO : uniquement pour infection par HBV symptomatique+++**
  - **Déclaration obligatoire de Maladie professionnelle+++**
  - **Repos qq j seulement (**pas jusqu'à normalisation transa [Q]**) ,** pas de régime particulier [Q], pas de corticoide [Q] , pas de ttt hépatoprotecteur [Q]
  - **Eviter au max toute médication** [Q] **(risque d'effet délétère si fulminant et ↑ toxicité des médocs)**
  - **Déterminer source de contamination**
    - Aliments, eau → hépatite A ou E
    - Partenaires sexuels → hépatite B ou D : porteur chronique
    - Toxicos → hépatite C (ou don de sg, …)
  - **Enquête familiale : dosage transa + sérologie virale**
- **Immunoprophylaxie à proposer sans attendre résultat de l'enquête en cas de :**
  - Hépatite A et Hépatite B et δ

  → Mnémotechnique pr utilisation des Ig : Zo(co)r aura Eté s'evadé en GB (Guillain Barré)
- **En fonction des résultats sérologiques, vaccination pour l'hépatite B ou A sera proposé chez les séronégatifs : cf prévention**

Prévention

- **HEPATITE A**

- **Mesures d'hygiéne**
- **Immunoglobulines antiVHA ou polyvalente**
  - ds institution à contact étroit et hygiène précaire, ds cadre familial, ds perso hospitalier exposé à une contamination par matière fécale)
- **Vaccination Havrix® → vaccin entier inactivé**
  - **Adulte de plus de 15 ans. Pas d'autres CI .**
  - **1 dose en IM (1mL) ds deltoide avec un rappel 6 à 12 mois plus tard puis ts les 10 ans**
  - Recommandée pour les sujets qui présentent un risque d'exposition au virus de l'hépatite A :
    - **Adultes non immunisés voyageant en zone d'endémie,**
    - **Adultes exposés professionnellement à un risque de contamination :** personnels de crèches, d'internats des établissements et services pour l'enfance et la jeunesse handicapées, personnels de traitement des eaux usées, personnels impliqués dans la préparation de la restauration collective,
    - **Adultes exposés à des risques particuliers** : hémophilie, polytransfusion, toxicomanie par voie intraveineuse, pratiques homosexuelles.
    - **Patients atteints d'une hépatopathie sévère due à HBV , HCV après contrôle sérologique.**

- **HEPATITE B**
  - **Eliminer du don de sang sujet porteur Ag HBs** Q
  - **Mesures d'hygiéne (brosse à dents, couverts, rasoir personnel)**
  - **Ig spé antiHBs (associé avec vaccin)** Q
    - Pr nv né de mère porteuse Ag HBs, après piqûre accidentelle avec du materiel contaminé par HBs et pr le partenaire sexuel d'un patient Ag HBs + . Ig seul pr entourage familial .
  - **Vaccin antihépatite B** Q **(Gen Hevac®) ± anti D → vaccin à fraction antigénique** Q **(dt Ag HBs)**
    - Ø CI particuilière(sf SEP et ATCD de 1ière manifestations a type de démyélinisation) , possible chez la ♀ **enceinte** Q **et nourrisson de > 2 mois**
    - **Efficace ds + de 90 % des cas** Q
    - Obligatoire Q pour : (depuis 1991)
      - **Personnels des établissements de soins et de prévention: personnes en contact avec les patients et avec le sang et autres produits biologiques**
      - **Personnes qui, dans le cadre d'activités professionnelles ou bénévoles, sont susceptibles d'être en contact direct avec des patients et/ou d'être exposées au sang et aux autres produits biologiques,**
    - Recommandé pr :
      - **Enfants accueillis dans les services et institutions** pour l'enfance, la jeunesse handicapée, les institutions psychiatriques et les enfants d'âge préscolaire accueillis en collectivités**.**
      - **Nouveau-nés de mère Ag HBs positif.** Q **(Même si < 2 mois, le vaccin n'est pas tt à fait éfficace seulement)**
      - **Patients susceptibles de recevoir des transfusions massives et/ou itératives (**hémophiles, dialysés, insuffisants rénaux, candidats à une greffe d'organe...).
      - **Toxicomanes** utilisant des drogues parentérales.
      - **Partenaires sexuels d'un sujet infecté par HBV ou porteur chronique de l'antigène HBs.**
      - Personnes ayant des relations sexuelles avec des **partenaires multiples.**
      - **Entourage d'un sujet infecté** par le virus de l'hépatite B ou porteur chronique de l'antigène HBs : famille vivant sous le même toit.
      - **Voyageurs dans les pays de moyenne ou de forte endémie (**essentiellement l'Afrique subsaharienne, l'Asie, certains pays de l'Amérique du Sud)
      - **Personnes amenées à résider en zones de moyenne ou de forte endémie.** Q
      - **Populations désignées dans le cadre d'une politique vaccinale nationale, en vue d'une généralisation de la vaccination.**
    - La dose recommandée pour chaque injection est de **20 µg,** quel que soit l'âge du sujet.
    - Le schéma **comprend 3 injections en IM ds deltoide** Q administrées selon l'âge :
      - **chez le nourrisson :** 2 injections à 1 mois d'intervalle à partir de l'âge de 2 mois, suivies d'une 3e injection 6 à 12 mois après la 1re injection ;
      - **chez les enfants, adolescents et adultes à risque :** 2 injections à 1 mois d'intervalle, suivies d'une 3e dose 6 mois après la 1re injection.
    - **Rappel** : pour les professionnels de santé soumis à l'article L 10 du code de la Santé publique, le rappel est fonction de l'âge lors de la primovaccination (cf calendrier vaccinal). → faire une sérologie pr évaluer le tx d'Ac antiHBs . Normalement rappel à 5 ans .

Source : Fiches Rev Prat, Impact HGE 1997, MedLINE Gastro et Mie Inf, cours Blanc, CD Rom Vidal

Hépatites virales chroniques B et C Q 362

Diagnostic histologique non étiologique, Sérologie, Fluctuation Transa, Cirrhose, CHC

Definition

- **BIOLOGIQUE : Elevation transaminase plus de 6 mois après une hépatite aigue svt aΣ**
- **HISTO : Lésions hptq à type de nécrose hépatocytaire avec infiltrat lymphoplasmocytaire des espaces portes surtt et Fibrose.**
- **PBH : Dgstic d'hépatite chronique (sans ETIO), Evalue son grade (activité), son stade (fibrose) => Grille Metavir A(0-3)F(0-4), et score de Knodell. +++**

Epidémiologie

- **HEPATITE B**
  - **Zones de basse endémie :** Europe de l'Ouest, Amérique du Nord, Australie
  - **Zone de moyenne endémie :** Bassin méditerranéen, Moy.Orient, Am.du Sud, Eur.de l'Est
  - **Zone de haute endémie :**Chine,Asie, Afrique subsaharienne.
  - Transmis **par voie sexuelle, sanguine, salivaire et verticale mère à enfant** (transfusé, hémophile, hémodialyse, toxico, Homosexuel, Entourage porteur chronique, Enfant (mère Ag HBs+), Infirmier, R°hyperEnd)

  ⇒ **Pas d'etio (30%)**
  - **0.2 à 0.5% pop. porteur chronique Ag HBs** [Q]
- **HEPATITE C**
  - **Hépatite post transfusion la + frqte** (80 %) **; toxico** (90 % : svt associé à VHD, VHB et VIH), **personnel de Santé** (R=5% après piqure accidentelle)**, Tatouage, Acupuncture,..**
  - **Zone de hte endémie :** Bassin méditérannéen, Asie**. Pas d'etio (25%)**
  - Transmis **par voie sanguine**
  - **600 000 personnes en France (1 % pop)**

Depistage

- **HBV depuis 1986 :** Ag HBs, Ac anti HBc, ALAT
- **HCV depuis 1990 :** Ac Anti VHC (ELISA), ALAT

Diagnostic

- **CARACTERES COMMUNS**
  - **Clinique**
    - **Asthénie (~ Σ dépressif)**
    - **Dl HCD Dt modéré, intermittente**
    - **Complication de cirrhose si stade avancée.**
    - **Contexte hepatite aigue 6 mois avt.**
    - **Notion d'un terrain favorisant**
    - **Signes négatifs : Ø S d'IHC, d'HTP, d'OH chronique**
  - **Bio**
    - **Notion de perturbation du bilan hépatique depuis + de 6 mois**
    - **Hypertransa à 5N (ALAT>ASAT), svt fluctuant avec HCV,N possible** ***(profil polyphasique des transa ds VHC)***
    - **γ GT à 2N,** le reste normal (sf si IHC)
  - **ELIMINER TJS AUTRE CAUSE D' HEPATITE CHRONIQUE**
    - **Arret de tt médoc si doute, intox OH**
    - **EPS (recherche bloc βγ)**
    - **Fer, ferritine, CS**
    - **Céruloplasmine, cuprémie, cuprurie (jeune, S neuro)**
    - **α1AT**
    - **Ac anti : tissus, noyaux, mitochondrie M2, muscles lisses à spécificité antiactine (1), AC anti LKM1 (2)**
  - **Toujours proposer une sérologie HIV (avec accord du patient)**

- **HEPATITE CHRONIQUE B**
  - **Porteur sain Ag HBs (30%) :**
    - Transa N, ***Ag HBs +, et DNA VHB* – par PCR,** Ag Hbe -, Ac anti Hbe +.
    - Lesion histo possible, pas de replicat°virale, possible réactivat° HBV =>à surveiller
  - **Hépatite chronique peu active (40 %) : Faible réponse immunitaire**
    - **Forte multiplication virale :** ADN viral +++, Ag Hbe +, DNA polymérase +, ratio préS1/Ag HBs
    - **Faible activité bio** (transa peu élevé) **et Histo** (hyperplasie lymphoïde portale, cytolyse hépatocytaire)
    - **Evolue vers la guérison aprés 2 à 4 ans, plus rarement vers l'hépatite active chronique et la cirrhose**
    - **Si mutat° rég° pré C (20%) => séroconvers° HBe (AgHBe - et Ac antiHBe +), surtt ds bassin Mediterranéen avec un pronostic + sévère.**
  - **Hépatite chronique active (30 %) : forte réponse immunitaire**
    - **Faible multiplication virale :** ADN viral faible, Debut seroconversion HBe
    - **Activité bio** (cytolyse +++)**, histo** (hyperplasie hépatocytaire périportale lésions de nécrose en pont dissociant les lames bordantes hepatocytaires= Piece Meal Necosis)**, En faveur HBV :** ***<u>aspect en verre dépoli de l'hepatoC.</u>***
    - **Evolue vers la cirrhose.**
  - **Chez Toxico, rechercher Ac anti δ (IgM) => infection par VHD qui inhibe replication d'HBV (Ac anti HBe + et DNA viral indetectable)**

- **HEPATITE CHRONIQUE C :**
    - **Passage à la chronicité (70 %) fréquent.**
    - **20 % asympto** (transa N)**, 40% Hépatite chronique peu active et 40% st actives.**
    - **Associaton fqte MAI : Cryoglobulinémie mixte essentielle, GS, Dysthyroidie, HAI, Glomerulopathie.**
  - **Biologie :**
    - **Ac anti VHC et ARN viral C par PCR qui témoignent de la persistance de la réplication virale.**
    - **Charge virale, génotypage +++ (≠ reponse au ttt)**
    - **Recherche cryoglobulinémie**
  - **Histologie :**
    - NON spécifique mais **infiltrat portal *<u>+ svt nodulaire, stéatose micro ou macroV, µgranulomes lobulaires histiocytaires.</u>***

Evolution

- **Surveillance systematique => signe d'IHC/HTP pouvant evoquer cirrhose.(PBH)**
- **Si cirrhose => Echog hptq et αFP.**
- **Pour les 2 :**
  - Cirrhose 1% / an => **20% à 20 ans**
  - après stade cirrhose, risque de CHC :=> 4%/an = **20% à 5 ans**.

Traitement & Prevention (cf hepatite aigue)

- **Mie à declaration obligatoire et MP si prof sante**
- **Interferon α**
  - **en SC, 3 fois/ sem [faire TSH avt]**
  - **HBV active (bio, histo et DNA viral +) avant cirrhose (CI si cirrhose)**
    - D'abord effet antiviral (diminution ADN HBV)
    - Puis effet immunomodulateur (cytolyse +++)
    - Poso : par prise de 6 MU pdt 6 mois
    - Associé à Lamivudine Zeffix* per os
  - **HCV avec Metavir au moins A2/ F2 :**
    - effet plus rapide car virus seulmt hepatocytotoxique direct
    - Poso : par prise de 3 MU pdt 1 an
    - Associé à Ribavirine Rebetol* per os
    - Il existe des répondeurs (avec parmi eux 50% rechuteur précoce) et des non répondeurs (30%)
  - **Effet secondaire :**
    - S°grippal
    - Nausée, anorexie, vomissement
    - Urticaire
    - Sd depressif
    - Dysthyroidie
    - Anemie AI.
- **Si cirrhose transplanté :**
  - **VHB (Immunog antiHBs : récidive entre 20-80%)**
  - **VHC (recidive 100% mais évolution lente : pas d'Ig)**

Source : Fiche RDP, Impact 97 HGE, Conf Brunet R.

Hépatopathie alcoolique non cirrhotique Q 363

Pr HAA, préciser tjs la gravité selon Maddrey

- **HEPATITE ALCOOLIQUE AIGUE => POSSIBLE SUR FOIE SAIN**

➢ Anatomie pathologique
- **Nécrose** acidophile des hépatocytes avec **clarification** et **ballonisation** [Q] des cellules
- **Prédomine au niveau de la région centrolobulaire**
- **Infiltrat de PNN** (espace porte) [Q+]
- **Présence de corps de Mallory** [Q+] **non pathognomonique** (ms évocateur) intrahépatocytaire

⇨ ***Svt lésions associées*** : stéatose, fibrose, cirrhose (nodule de régénération + fibrose) [Q]

➢ Clinique polymorphe
- **Terrain : OH chronique**
  - ⇨ Ictère
  - ⇨ Fièvre modérée < 38° 5 [Q]
  - ⇨ Dl HCD + Hépatomégalie régulière à bord tranchant
- **Il existe forme pauci ou aΣ découverte sur PBH**
- **Possible facteur de décompensation d'une cirrhose** [Q] **: S IHC, S d'HTP**

➢ Biologie
- **↑ transa : ASAT / ALAT > 1** [Q] **=> cytolyse (tte cytolyse => ↑ fer sérique car lieu de stockage)** [Q]
- **↑ γGT 10 à 20 N**
- **↑ BT (BC +++)** ↕ **=> cholestase ictérique**
- **Pal ↑** [Q]
- **HLPN** [Q]
- **Possible ↓ TP et facteur V sans cirrhose dans forme grave**

⇨ Svt signe d'intox OH aigue, Chronique, IHC ou HTP (hypersplénisme)

➢ Absence d'anomalie échographique
- **Echographie abdominale et hépatobiliaire indispensable afin d'éliminer une angiocholite aigue**
  - ⇨ Mesure de l'hépatomégalie, recherche S d'http (Sm, ascite, dilatat° V.Porte)
  - ⇨ Recherche dilatation des VBIH et VBEH, une lithiase de la VB/ VBP
  - ⇨ Recherche tumeur hépatique

➢ PBH => Diagnostic histologique obligatoire
- **Définition histologique +++**
- **Voie transpariétale** (à jeun :VB plate ; bilan hémostase ; echo : eviter tumeur, angiocholite A)
- **Voie transjugulaire** (plaq < 50 000, TP < 50 % et permet de mesurer gradient portocave)
- **Elle s'observe à ts les stades d'hépatopathie OH** [Q]

➢ Diagnostic différentiel
- **Angiocholite aigue (Dl – F – I)**
- **Autres causes d'hépatites aigues (virales, médicamenteuses, autoimmune)**
- **Cirrhose compliquée**
- **CHC sur cirrhose**

➢ Evolution
- **Selon la gravité ⇒ hépatite sévère si MADDREY ≥ 32 : 4,6 [TQ(en s) – 12.5] + BT (en µmol/L) / 17**
- **3 formes graves**
  - ⇨ TP < 50 %
  - ⇨ BT > 100 µmol/L
  - ⇨ S d'encéphelopathie hépatique associée
- **Risque élevé de mortalité en phase aigue : <u>25 à 50 % de décés</u>**
  - ⇨ Infections urinaire, pulmonaire, ascite … surtt à BGN
  - ⇨ IHC (EH, décompensation rénale,...)
  - ⇨ Hémorragie digestive
  - ⇨ Complications sevrages et OH aigue : DT, G-W ; hypoglycémie, acidocétose, …
- **Possible normalisation du parenchyme à distance (surtt si abstinent) ms svt prédictif d'une cirrhose.**

➢ Traitement

- **Hospitalisation**
- **Abstinence et Prévention du sevrage (se méfier des S de cirrhose : Ø Sédatif)**
- **Corticothérapie 60 mg de Solupred /j pdt 1 mois avec arrêt brutal à la fin si Maddrey > 32**
- **Surveillance, Prévention complication métabolique (hypoG, …)**

STEATOSE ALCOOLIQUE MACROVESICULAIRE	STEATOSE ALCOOLIQUE MICROVESICULAIRE
S d'intoxication le + précoce et le + constant : ne constitue pas un état précirrhotique	
Fréquent Par ↓ oxydat° hépatocytaire des Ac.gras (car ↑ NADH/NAD) Et perturbation de l'excrétion des TG	**Rare** Par déficit des enzymes mitochondriaux de la β-oxydation lié à des perturbations génétiques ou mitochondriales
Anapath => surcharge en TG hptq	
Grosses vacuoles lipidiques Noyau refoulé Prédomine en **centrolobulaire** (mais diffuse si massive)	Multitudes de vacuoles de Ø < 1µm Noyau en position centrale Prédomine en **centrolobulaire** Rarement pure : svt associé avec S.macroV ou HAA
Clinique	
Asymptomatique +++ Hépatomégalie sans IHC ni HTP Rare **Sd de Zieve** : HyperTG + hémolyse + ictère mixte	**Présentation + svt bruyante** HPM, Ictère, ascite, EH st possibles Pas de S bio ou clinique qui peut la différencier d'une HAA
Paraclinique	
Biologie S bio d'OH A ou C - ↑ ASAT/ALAT > 1 : si > 5N => surtt microV ✚ S bio d'IHC ou d'HTP - ↑ γGT, ↑ Pal, ↑ BT modérée (BC) : surtt si microV **Echo Hépatobiliaire** HPM + hyperéchogénicité hptq diffuse parfois irrégulière (foie brillant) Si TDM => hypodensité **PBH** Diagnostic de certitude	
Evolution	
Favorable **Disparaît en 2 à 6 sem d'abstinence**	**Favorable** **Disparaît en qq j d'abstinence**
Autres étiologies de stéatose	
Alcool Obésité Diabète Dénutrition, alimentation parentérale Mie Infl chroniq du TD CorticoTTTie, Sd de Cushing **Associée ds :** hépatite toxique, médicamenteuse, Aigue virale B, chronique C, foie cardiaque	Alcool Stéatose gravidique Médoc (tétracycline, dépakine,..)
Examens à réaliser devant une perturbation isolée du bilan hépatique	
Echo abdo, sérologie virale B, C et δ, bilan ferrique, cuprémie, céruloplasmine α1AT : si jeune Ac antimitochondrie M2 si femme mûre autoAc anti-muscle lisse de spécificité anti-actine et anti-Liver Kidney Microsome 1 si femme jeune	
Traitement	
Régression constante et rapide à l'arret de l'intoxication OH (sevrage OH, prise en charge Ψsociale)	

***Source** : Fiches Rev Prat, Impact 1997 HGE, Conf Brunet & Colombo, Cours Bismuth, RDP 97-98, QCM Intest 2000*

Cirrhose alcoolique Q 364

OH : 90% des cirrhoses en France, fibrose + nodules hépatocytaires, asympto, bio, PBH, arret OH

Diagnostic histologique =Anatomie pathologique :

- ***Cirrhose = Fibrose extensive + nodules hépatocytaires de régénération***
  - **Fibrose = sclérose**[Q]= processus de réparation en réponse à la destruction des hépatocytes
  - **Nodules de régénération** = Régénération des hépatocytes en réponse à leur destruction en nodules délimité par des bandes de fibrose
- ***Signes de stéatose ou d'hépatite alcoolique chez des patients non abstinents***

Diagnostic :

- ***Phases de la cirrhose***
  - **Phase pré symptomatique** : 1 à 10 ans
  - **Phase symptomatique** : Signes d'IHC et/ou HTP
- ***Examen clinique***
  - **Signes liés à l'alcoolisme chronique +/- intoxication aigue**
    - **Visage** (congestif, érythrose faciale, télangiectasie, acné, rhinophygma, parotidose bilatérale[Q])
    - **Conjonctives** (injectés, ictériques, yeux globuleux, œdème palpébral inférieur)
    - **Langue** (enduit jaunâtre, rouge, tuméfiée)
    - **Tremblement** : **Bouche**, **langue**, **extrémité** à distance prise d'OH (matinal) => prise d'alcool matinale: Alcoolo- dépendance.
    - **Haleine énolique et malodorante**
    - **Mauvaise hygiène**
    - **Anorexie, dénutrition, pituite matinale**
    - **Sueurs ++**
    - **Tble sexuel :** impuissance, baisse de la libido
    - **Tble neuropsy :**
      - ⇨ Insomnie, cauchemar, agitation, irritabilité, dépression, tble de la mémoire, de l'attention, de la perception
      - ⇨ Crampes, douleurs musculaires, polyneuropathie MI, ostéonécrose aseptique de tête fémorale et maladie de Dupuytren
  - **Hépatomégalie :** Foie dur à bord inférieur <u>tranchant</u> et <u>indolore</u> [Q]
  - **Signes d'HTP**
    - **Splénomégalie**
    - **Circulation veineuse collatérale**[Q] **de type porto-cave**
    - **Ascite** (transsudat)
    - **Varices oesophagiennes à la fibroscopie oesophagienne**
  - **Signes d'IHC**
    - **Ictère, Ascite, Angiomes stellaires** : Plus de 5 dans le territoire cave supérieur[Q] (non pathognomonique [Q])
    - **Signes palmaires**
      - ⇨ 1 : Erythrose palmaire ponctuée[Q]
      - ⇨ 2 : « ongles blancs » = Augmentation de la lunule de l'ongle
      - ⇨ 3 : Hippocratisme digital
    - **Hypogonadisme masculine (**dépilé, impuissant, atrophie testiculaire, gynécomastie)**, aménorrhée chez la femme (Penser aux βHCG !)**
- ***Examens complémentaires***
  - **Biologie**
    - **IHC**
      - ⇨ Chute du **TP**[Q] avec chute de tous les facteurs vit K dépendant et du facteur V
      - ⇨ Hypoalbuminémie
      - ⇨ Augmentation de la **bilirubine** à prédominance **conjuguée**
    - **EPS**
      - ⇨ Hyper γ globulinémie polyclonale prédominant sur **Ig A = bloc ßγ** = <u>pathognomonique de la cirrhose</u>
    - **Bilan hépatique**
      - ⇨ Cytolyse = Hypertransaminasémie prédominant sur les ASAT => ASAT / ALAT > 1
      - ⇨ Augmentation γ GT x 10 à 20
      - ⇨ PAL N ou ↑ augmentées
    - **Signes d'OH** = macrocytose, thrombopénie aigue, augmentation des **γ GT**

- **Signes d'hypersplénisme**
  - ⇨ Il correspond à une cytopénie par séquestration intrasplénique avec un certain d° de destruction intrasplénique. Toute SMG peut être responsable de ce Sd, mais on note une grande fréquence des splénomégalies congestives (HTP)
  - ⇨ Il se traduit par : Anémie modérée hémolytique (extravasculaire) + thrombopénie[Q] fluctuante (parfois importante mais rarement < 50 Giga/l) + leuconeutropénie[Q] modérée (2-4 giga/l) avec hypervolémie plasmatique[Q]

➢ **Echographie abdo avec doppler porte systématique**

- **Analyse du foie : HMG, parfois atrophie hépatique à un stade évolué, dysmorphie hptq**
- **Signes d'HTP**
  - Augmentation du calibre VEINE PORTE
  - Présence d'une circulation veineuse collatérale
  - Ascite avec épaississement de la paroi vésiculaire
  - **Reperméabilisation** de la veine ombilicale
  - Splénomégalie
- **Lithiase vésiculaire ?**
- **CHC ?**

➢ **Ponction - biopsie hépatique**

- **Aprés écho pour éliminer CI** (ascite, angiome hépatique, dilatation des VB, kyste hydatique, foie congestif cardiaque) **sous asepsie chirurgicale stricte**
  - ⇨ **voie transpariétale** : **TP** > 50 % ; **plaq** > 50 000 mm^3 et **TS** N
  - ⇨ **voie transjugulaire Dte** indiqué en cas d'anomalie du TP ou thrombopénie et qui permet en outre l'étude hémodynamique : augmentation du gradient de pression sus hépatique[Q]
- **Diagnostic de cirrhose est histologique**

➢ **Autres examens sytématiques +++ : bilan Mie alcoolique et éliminer un diagnostic différentiel**

- **Dosage de l'alpha foetoprotéine** (marqueur du CHC)
- **Rx thorax F+P**
- **Bilan ORL et stomatologique :** clinique + Orthopantomogramme + Blondeau et Hirtz
- **Endoscopie digestive haute sans biopsies** :
  - ⇨ Varice oesophagienne ou cardiotubérositaires, cancer œsophagien, ulcère
- **Ponction exploratrice d'une ascite si présente**
- **Bilan infectieux : VS, CRP, ECBU et PU/24h**
- **Eliminer un diagnostic différentiel**
  - ⇨ **Sérologies hépatites virales** : HBV HCV (Ag HBs, Ac anti HBs, Ac anti HBc, Ac anti VHC)
  - ⇨ **Bilan ferrique**
  - ⇨ **Cuprémie, céruloplasmine, α1AT** si sujet jeune
  - ⇨ ♀ **age moyen** : **Ac anti-mitochondries de type M2**
  - ⇨ ♀ **jeune** : **Ac anti-muscles lisses, anti-réticulum endoplasmique, anti LKM1, anti-tissus**

- ***Diagnostic différentiel = cirrhoses non alcooliques***

➢ **OH = 50 à 75% des cas**, associé dans au moins 10% des cas à une hépatite virale C

➢ **Autres :**

- **Sur hépatite chronique à virus C = 20% des cas**
- **Sur hépatite chronique à virus B = 5% des cas.**
- **Les autres causes (5% des cas) sont plus rares :** hémochromatose génétique, maladie de Wilson, hépatite auto-immune, cirrhose biliaire primitive, cirrhose biliaire secondaire, déficit en alpha 1 antitrypsine,etc.

Evolution :

- ***Dépend de la sévérité de l'atteinte (Child-Pugh) et de l'obtention ou non de l'abstinence***

➢ **Possible stabilité[Q] si sevrage**

➢ **Probabilité de décompensation : 10 % par an (Hépatite alcoolique aigue et CHC)**

➢ **Complications**

- **4 complications classiques :** Ascite (la + fréquente), l'hémorragie digestive (FOGD), l'encéphalopathie hptq, l'ictère
- **Autres complications :** Infections, hématologique (hypersplénisme, carence en folate, en fer), CHC et endocriniennes (intolérance aux hydrates de carbone, insuffisance gonadique)

➢ **Pronostic aggravé par complications et la poursuite de l'alcoolisation**

➢ **20% des cirrhotiques développeront un CHC => suivi régulier : αFP + écho ts les 3 à 6 mois**

➢ **Au total, 15 000 cirrhotiques décèdent chaque année**

- ***Evaluation pronostic par le score de Child-Pugh :***

BATEA(U)	**1 point**	**2 points**	**3 points**
Bilirubine	< 35 µmol/L	**35 à 50 µmol/L**	> 50 µmol/L
Albumine	> 35 g/L	**28 à 35 g/L**	< 28 g/L
TP	> 50%	**40 à 50 %**	< 40%
Encéphalopathie	absente	**Confusion**	coma
Ascite	absente	**Modérée**	Importante

⇨ Classe A : score de **5 à 6**
⇨ Classe B : score de **7 à 9**
⇨ Classe C : score de **10 à 15**

Complications et leur physiopathologie :

« **En C**hymant, l'**A**lcoolique **I**nduit une **H**aleine **Infect**e de **H**yène »

- ***Encéphalopathie hépatique***

➢ **Physiopathologie : plusieurs hypothèses, aucune de validé**

- **L'EH est une manifestation reflétant tjs de la gravité de l'insuffisance hptq (**fait partie du Child).
- **Elle peut faire partie d'un tableau d'un IHC chronique évoluée mais aussi d'une IHC aigue** (fait partie de la définition d'une hépatite fulminante aigue post HAA = Elle se traduit par un TP < 50 % [Q] avec des signes d'EH[Q] ds les 15 j suivant le début de l'ictère)
- **Accumulation de substance neurotoxiq par défaut de clairance hptq + rôles des voies de dérivations portosystémique**
  ⇨ Accumulation d'ammoniac mais pas de corrélation entre l'ammoniémie et la sévérité de l'EH**.**
  ⇨ Possible action synergique de l'accumulation de mercaptans et d'acides gras à chaîne courte
- **Hypothèse d'altérations de la neurotransmission**
  ⇨ **Accumulation de GABA** produite par bactérie intestinale et non épuré par le foie reponsable d'une inhibition de la neurotransmission. ; déficit en glutamate
  ⇨ **Altération de l'anabolisme des neurotransmetteurs catécholaminiques** produits à partir d'AA aromatiques = production de faux-NT (hypothèse très contreversé)
  ⇨ **Accumulation de sérotonine**
  ⇨ **Présence d'une substance endogène proche des BZD** chez un porteur d'une EH.

- **Clinique :**
  ⇨ Il s'agit d'un diagnostic d'élimination (même chez un cirrhotique)
  ⇨ 3 stades :

STADE I	**STADE II**	**STADE III**
Aphatie, irritabilité ou jovialité paradoxale Inversion du rythme nycthéméral[Q]	Alternance phase d'agitation-torpeur Incohérence des propos	Troubles de la conscience avec coma réactif puis aréactif hypotonique Hyperventilation[Q]
Astérixis[Q] **:** bras et mains tendus, mvt de flexions-extensions des MCP à intervalles irréguliers (non spécifique[Q])	Hypertonie type extrapyramidale[Q] ROT vifs RCP en extension parfois uni/bilat[Q]	Crise convulsive tonicoclonique généralisée Pas d'astérixis[Q]
Fœtor hepaticus [Q] = odeur douceâtre (pomme pourrie) de l'haleine		

  - **Pas de S neuro focalisé** +++[Q] : absence déficit moteur, …
  - **Toujours rechercher un facteur déclenchant** :
  ⇨ **Médicamenteuse :** NL, DIURETIQUE[Q] ET SEDATIF[Q]
  ⇨ **Régime hyperprotidique**[Q] **et constipation** : discutés
  ⇨ **Infectieux**[Q] ponction liquide d'ascite, Rx du thorax, BU et ECBU
  ⇨ **Hémorragie digestive**[Q] : TR, TP (! < 50%), TCA,…
  ⇨ **Désordre hydroélectrique**[Q] iono, urée, créatinine
  ⇨ **ATCD d'anastomose portocave chirurgicale**[Q] (ttt ascite réfractaire)
  ⇨ **Poussée évolutive de la Mie** (Hépatite alcoolique aigue[Q]: transa, CHC : echoG + alpha FP)

- **Bilan à réaliser pr confirmer EH, pr rechercher f.déclenchant et pr éliminer une autre Mie neuropsychique**
  ⇨ **Bio** : Score de child (TP, Bili, Alb), Facteur V, NFS, Transa, bilan infectieux systématique, bilan hydroélectrique, toxiques urinaires et sg (sédatifs), alpha FP, GDSA, glycémie, alcoolémie
  ⇨ **EchoG-doppler :** recherche anastomose portocave spontanée (splénorénale, reperméabilisation veine ombillicale), foie d'hépatopathie chronique
  ⇨ **PL** normale[Q]

- ⇨ **EEG** : Bouffées d'ondes **triphasiques** non spécifiques ou en continue sur un tracé de fond ralenti et/ou instable bien corrélées à l'évolution clinique. EEG jamais normal [Q]
- ⇨ **TDM cérébral** normal

- **Traitement**
  - ⇨ **D'une encéphalopathue aigue sur cirrhose :**
    - **Arrêt de tout médoc non vital**
    - **Disaccharides non digestibles** : Lactulose[Q] (Duphalac) ou lactitol (Importal®) favorise l'élimination de l'ammoniac produit = **ttt de référence de l'EH** car efficacité reconnue et pas d'effets secondaires (ne se fait plus en pratique)
    - **Test au Flumazenil** (Anexate) en IV = peut etre un argument en faveur d'une EH (aussi d'une IMV)
    - **Correction tble hydro-électrique**[Q]
    - **Ttt précoce du F.déclenchant +++** (si pas de F.déclenchant : ttt ATB d'épreuve)
  - ⇨ **D'une encéphalopathue chronique sur cirrhose :**
    - **Eviter diurétique, sédatif et NL (! ttt du DT et de l'ascite)**
    - **Régime pauvre en protide**[Q] **< 20g/l**
    - **Disaccharide non digestible au long cours**[Q]
    - **ATB non absorbable** pr détruire flore bacterienne : **NEOMYCINE®**[Q]
    - **Occlusion d'un éventuel shunt portocave** par radio interventionnelle et shunt
    - **Envisager si possible une transplantation hptq à court terme**

Pas de perfusion d'AA aromatique[Q] Ni d'A glutamique[Q]

• *Carcinome hépato cellulaire*

➢ **Epidémiologie du CHC**

- **Il complique 20-30% des cirrhoses et il survient ds > 99% des cas sur une Mie hptq préexistante :** cirrhose ou hépatite virale chronique **après une évolution sur 20-30 ans.**
- **1[ière] étiologie des tumeurs primitives du foie**
- **Nb :** En Occident, l'hépatocarcinome sur foie sain est parfois une variété particulière, dite fibrolamellaire, de meilleur pronostic.

➢ **Diagnostic**

- **Dépistage par écho + AFP ts les 3-6 mois**
  - ⇨ **αFP > 250 ng/mL + nodule hépatique** (écho[Q], TDM[Q], IRM) = **CHC** (pas d'histologie ++++)
  - ⇨ **αFP > 500 ng/mL = CHC**
  - ⇨ **αFP < 250 ng/mL + nodule hépatique** => **PBH dirigée**[Q]
- **Evoquer CHC chez un cirrhotique sur : ⇒ PBH dirigée**[Q]
  - ⇨ AEG
  - ⇨ Ascite sanglante hyperprotidique (> 30g /L)
  - ⇨ Thrombose portale
  - ⇨ Sd paranéoplasiques : hypoglycémie[Q], hyperCalcémie, hypoglob, polyglobulie[Q], chute du TP avec remontée du V[Q]
  - ⇨ Aggravation IHC
  - ⇨ Fièvre[Q++]
  - ⇨ **Si un CHC est symptomatique, son pronostic est très péjoratif** (qq sem) **d'où la nécessité d'un dépistage très précoce :** lésion svt multifocale intrahptq par autométastase par voie portale.
- **IRM hépatique** (examen le + spécifique) **et/ou artériographie en cas de doute pour un diagnostic précoce par biopsie dirigée**

➢ **Ttt curatif chirurgical possible dans les formes localisées débutantes**

- ⇨ **Transplantation hépatique** : moins de **3** nodules dt le + gros mesure moins de **3** cm.
- ⇨ **Hépatectomie partielle** (tumorectomie) : **lésion unifocale < 5 cm sur 1 seul segment avec le reste du foie qui doit être CHILD A.**

➢ **Ttt palliatif**

- ⇨ **Alccoolisation** : Repérage sous échoG avec injection percutanée d'alcool pour lésions de moins de **5 cm et moins de 3 nodules.**
- ⇨ **Chimiolipioembolisation** : Embolisation (injection lipiodol : attiré par néo + Adriamycine et platine en intraarteriel + embolisation par Spongel des vx nourrissiers) : possible dur foie child A ou B.
- ⇨ **Novaldex** : Tamoxifène est un antioestrogène actif sur le CHC.

- ## *Ascite cirrhotique* Q

  - **Généralité**
    - Complication **la plus fréquente** des cirrhoses (∀ la cirrhose)
    - Elle est **de mauvais pronostic (fait partie du Child) : survie à 3 ans est < 50 %**
  - **Physiopathologie**
    - **Conjugaison de facteurs locaux et généraux st nécessaires à la formation de l'ascite :**
      - ⇨ Facteurs locaux : **HTP** (gradient de P° entre cavité péritonéale et territoire vasculaire splanchnique) et **Hypoalbuminémie** (P° oncotique faible)
      - ⇨ Facteurs généraux : **Rétention hydrosodée** par hyperabsorption tubulaire distale (via SRAA stimulé par l'hypovolémie II^{re} à la vasodilatation splanchnique provoquée par l'HTP) ainsi que proximale (méca ?). A cela se rajoute une hypoNA de dilution par sécrétion d'ADH.
  - **Recherche indispensable d'un facteur déclenchant**
    - **Poussée évolutive de la mie causale** (HAA, poussée d'hépatite virale,..) : le + svt
    - **Hémorragie digestive**
    - **CHC** (alpha FP et echo systématique)
    - **Toute agression** (traumatisme, chirurgie, infection locale ou à distance)
    - **Non observance du ttt**
  - **Diagnostic biologique**
    - Liquide jaune citrin stérile clair **transsudatif** Q (ptn < 20 g/L Q et < 200 cell /mm3 Q surtt cell mésothéliale Q)
  - **Evolution**
    - **Régression habituelle après la première poussée,** puis les poussées deviennent de + en + fqtes et résistantes au ttt ; on parle alors d' **« ascite réfractaire ».**
  - **Traitement de l'ascite cirrhotique**
    - **Traitement de 1^{ière} intention** Q **: NON MEDICAMENTEUX**
      - ⇨ Sevrage de toute boisson alcoolisé, de tt médoc hépatotoxique, CI les sédatifs
      - ⇨ Repos strict au lit (favorise hypoaldostéronisme)
      - ⇨ Régime sans sel < 3g/j
      - ⇨ TTT étiologique éventuel
      - ⇨ Ponction d'ascite évacuatrice en urgence si dyspnée ou hernie ombillicale (risque de rupture)
    - **Surveillance :**
      - ⇨ **Clinique** : Perte de poids de 500 g/j au max, mesure périmètre ombillical, diurèse des 24 h, S d'encéphalopathie hptq
      - ⇨ **Biologique** : Iono sg et urinaire (surveiller la natriurèse qui doit être basse si le régime sodé est bien effectué), urée et créatininémie
    - **Après 1 sem de ttt, si échec ou évolution trop lente : mise en place d'un ttt diurétique**
      - ⇨ **En l'absence de CI** : Metabolique (hypoNa < 130 mEq/L Q, hypo ou hyperK+ Q, créat > 120 µmol/L Q) ascitique (infection, ascite néoplasique pr certains) ou hptq (Hépatita alcoolique aigue, ictère avec BC > 130 µ mol/L, E.H., H.D.)
      - ⇨ **Débuter par diurétique épargneur de K+ antialdostérone** : Spironolactone Aldactone 100 mg/j le matin
      - ⇨ **Si réponse trop lente** *:* augmenter poso et débuter Furosémide 40 mg/j.
      - ⇨ **Ttt diurétique maximal est** *:* **Aldactone 400 mg/j et Lasilix 160 mg/j**
    - **En cas d'ascite abondante, ttt diurétique d'emblée :** Furosémide 40 et Spironolactone 100**.**
    - **En cas de CI aux diurétiques :** ponction d'ascite itérative compensé par colloïde, restriction hydrique

  - **Complications de l'ascite cirrhotique et leur traitement**
    - **Complications mécaniques non spécifiques de l'ascite cirrhotique** : Dyspnée, Hernie de paroi, étranglement herniaire, éventration, rupture de l'ombilic (très grave)
    - **Ascite récidivante**
    - **Ascite réfractaire : Ascite non mobilisable résistante à un ttt diurétique maximal accompagné d'une natriurèse faible et d'une diurèse < 500 ml/j** : en pratique ce st aussi les ascites où le ttt est mal toléré.
      - ⇨ **S'assurer d'abord qu'elle est vraiment réfractaire** en corrigeant la pression oncotique par perfusion de colloide : Albumine 20 % peut être utilisée.
      - ⇨ **« shunt » péritonéojugulaire** Q **de Le Veen** : les complications en st l'obstruction, l'infection, la CIVD, adhérences pouvant CI une transplantation.
      - ⇨ **Anastomose portocave latérolatérale** Q **chirurgicale ou par « shunt » porto-sushptq par voie transjugulaire ou TIPS :** risque d'obstruction et encéphlopathie hptq Q +++ (en attente d'une greffe)
      - ⇨ **Si CI ou échec des 3 techniques anterieures, ponction d'ascite itérative avec compensation par perfusion de colloides**.

- **Infection spontanée sur liquide d'ascite**
  - ⇨ Infection spontanée cavité péritonéale par voie hématogène : la bactériémie est secondaire à la translocation de germes **digestifs**[Q] ou **urologiques**[Q].
  - ⇨ **Facteurs favorisants :**
    - Cirrhose Child C
    - Tx de protide < 10 g/L ds l'ascite favorise l'infection par manque de facteurs d'opsonisation
    - ATCD d'infection de liquide d'ascite
    - Hémorragie digestive : elle favorise la translocation des germes
    - Hospitalisation
  - ⇨ **Sur le plan clinique,** elle est à suspecter **dvt tte fièvre, dl abdo, diarrhée, ictère et E.H.** chez un ascitique
  - ⇨ **Sur le plan bio** : **> 250 PNN/mm3**[Q] **et / ou mise en évidence de germes** [Q] **en culture/examen direct, protides élevées**[Q], les germes st **: 75 % de BGN** (E.Coli +++) **et 25 % de CGP.** Le + svt le germe n'est pas retrouvé, l'infection est dite **neutrocytique.**
  - ⇨ **Traitement curatif :**
    - Urgence thérapeutique
    - Prélèvement bacterio (ascite, HAA, recherche porte d'entrée)
    - Ttt ATB parentérale bactéricide active sur BGN probabiliste puis secondairement adapté à l'ATBgramme : **C3G IV** cefotaxime **Claforan** puis relais per os à 48 h d'apyrexie ; durée totale de 3 sem. Alternative : association **Augmentin – Oflocet** ou Teicoplanine Targocid
    - Ttt de l'ascite associé
    - Surveillance : ponction d'ascite à 48 h qui doit etre stérilisé.
  - ⇨ **Ttt préventif**
    - **Noroxine** (quinolone) **400 mg/j** per os en ATBprophylaxie pour : Prévenir les **récidives**, et pour toute ascite ayant des **protides < 10 g/L.**
    - **Valeur pronostique :** Tournant ds l'évolution => **survie à 1 an : 35 %,** c'est une des **indication de transplantation hptq.**
- **Insuffisance rénale fonctionelle** (déplétion sodée ss diurétique, surinfection de l'ascite,..)
- **Sd hépato-rénal :** Associe une IRF à une IHC grave = il y a une vasoconstriction rénale corticale. L'évolution est irréversible et très svt mortelle ds 95 % des cas.

Ictére

- **Eliminer autres complications ou reprise intox OH**
- **Si abstinent = aggravat° spontannée faisant discuter transplantation**

Hémorragies digestives

- **Hypertension portale** => VO ou cardio tubérositaires ou gastrite congestive d'HTP en mosaïque
- **Hgie / rupture VO ou CT Fréquentes et graves, urgence médico chirurgicale, UGD**
- **Clinique**
  - **Hématémése ou méléna, pâleur, tachycardie, hypoTA**
  - **Encéphalopathie d'apparition brutale**
  - **Diminution Hb**
  - **Saignements occultes**
- **Certitude diagnostic par endoscopie digestive haute quand état hémodynamique stabilisé**
  - **Meé lésion responsable**[Q] **:** VO,VCT, gastropathie congestive, ulcérations aiguës ou ulcére, sd de Mallory Weiss (érosions linéaires du bas œsophage secondaire à des efforts de vomissements répétées : pituite par ex.)
    - ⇨ VO stade I = s'efface qd on insuffle
    - ⇨ VO stade II = de taille moyenne et ne s'effacent pas
    - ⇨ VO stade III = pseudo-tumorale
- **Ttt**
  - **Préventif si stade II ou III : β bloquant** [Q] **:**Avlocardyl® ou corgard®
  - **Saignement actif**
    - ⇨ **Phase aigue**
      - Sonde gastrique : vider et laver l'estomac (discuté++ MAIS pas à l'internat)
      - Remplissage vasculaire en urgence, Groupage
      - FOGD avec hémostase endoscopique = **sclérose** ou **ligature des VO** [Q] + **somatostatine sandostatine® IV avant la FOGD**
    - ⇨ Après phase aigue
      - **B bloquant et prévoir ligature ou sclérose des autres VO**
      - Si récidive sous ttt : **Anastomose porto-cave chir ou TIPS si classe B ou C**

- ***Autres :***
  - **Infections :** urines, poumons [Q], tuberculose péritonéale (lymphocytose > 90% ds LA, protide > 30g/L)
  - **Hématologiques :** Anémie multifactorielle, leuco et thrombopénie par hypersplénisme[Q]
  - **Endocriniennes :** insuffisance gonadique

Traitement de cirrhose

- ***Mesures indispensables***
  - **Arrét de l'alcool + B1B6PP =>** diminution risque de complication sauf CHC
  - **Eviter sédatifs, AINS**
  - **Score de child**
  - **Surveiller complications : clinique, bio, echo**
  - **Si intox OH + tabac :** dépister K ORL, stomato, oesophagien

- ***Ttt spécifique = transplant hépatique***
  - **Age < 65 ans**
  - **Abstinence > 6 mois**
  - **Cirrhose sévère : child C et child B** (encéphalopathie hptq chronique invalidante ou ascite réfractaire ou hémorragie digestive à répétition)
  - **Pas de CI à la chirurgie ou à l'anesthésie**

- ***Ttt des complications + soutien psy + ALD 100% + éducation***

Source : Fiches Rev Prat, impact, conf Brunet, rdp.

Lithiase vésiculaire

Asympto (80%), 10 % pop, pas de T°C, pas d'ictère, pas de défense/contracture, TV/TR N, NFS et TBH N, Ttt sympto + Cholecystectomie si sympto avec cholangioG perop et analyse histo de la pièce opératoire.

Physiopathologie et épidémiologie

- ***La bile est excrétée par le foie et va être stockée dans la vésicule où elle se concentre :*** elle est constitué par 2 élmts principaux le cholestérol et les pigments biliaires qui peuvent précipiter et les acides biliaires et phospholipides qui sont les solubilisants. Une fois cet équilibre rompu, il y a formation de lithiase
  - **Formation des calculs biliaires**
    - **Formation des calculs cholestéroliques**
      - **Etape chimique** : Normalement, le cholestérol, insoluble ds eau, est solubilisé ds bile sous forme de micelles par les acides biliaires et les phospholipides. Si concentration biliaire de cholestérol > capacité de solubilisat° de celle-ci => bile est sursaturé en cholestérol. L'obésité (secret°en excés de chol) et patho iléale (baisse absorpt° des sels biliaires) favorise ce phénomène.
      - **Etape physique *:*** Précipitation du cholestérol sous forme de microcristaux. Un facteur de nucléation (ex : mucine) accélère ce phénomène. Le mucus produit par la VB est riche en ces facteurs.
      - **Développement des calculs *:*** Agglomération des microcristaux pr former des calculs macroscopiques qui st retenus ds la VB par la mucine et un défaut de contractilité des fml biliaires.
    - **Formation des calculs pigmentaires : 2 types => les noirs et les bruns**
      - **Noirs** : Repose sur une sécrétion excessive de BNC qui est insoluble ds l'eau (surtt cirrhose et hémolyse chronique)
      - **Bruns** : Ils st associés à une infection/inflammation des voies biliaires ce qui augmente la concentration en β-glucuronidase, enz qui déconjugue la bilirubine : polymérisation de la BNC + Ca => bilirubinate de Ca

	Cholestérolique = 80 %	**Pigmentaire = 20 %**	
		Pigments noirs = 15 %	**Pigments bruns = 5%**
Composition	Cholestérol	Polymère de bilirubine Sels de Ca2+ (PO43-, carbonates)	Bilirubinate de calcium Savons de Ca2+ (palmit^{ate}, stéar^{ate})
Consistance	Cristalline : jaune, mous et friables	Dure	Molle et graisseuse
Siège	VB ± Cholédoque	VB et Canaux biliaires	Cholédoque
Radiodensité	Translucide (80 %) Opaque (20%) si calcifié	Opaque (50 %)	Translucide (100 %)
	E P I D E M I O L O G I E		
Démographie	Amérindiens Sexe féminin Sujet agé Hérédité : ATCD familiaux	**Asiatiques** Hémoglobinopathies héréditaires	
Alimentation	Obésité (régime hypercalorique) Réduction du poids Riche en graisse animale et pauvres en fibres	Facteur probable	
Stase ds VB[Q]	Saut de repas Vagotomie Grossesse	Facteur probable : nutrition parentérale totale [Q]	
Hormone féminine	Règle précoce, multiparité[Q], contraception orale	Aucun effet	
Mies associées	Obésité Diabète sucré Mie ou dysfonction iléale : Crohn[Q], résection iléale Mucoviscidose	Cirrhose (ttes les étios) Anémie hémolytique chronique (Thalassémie majeure, Sphérocytose [Q] Drépanocytose homozygote)	Infections biliaires Inflammation Infestation (Douve du Foie)
Médocs	Clofibrate[Q] (plus d'AMM) Octréotide (analogue somatostatine)		

- **En France : 10 %** de la population, **F > H** (S/R = 2), **augmente avec l'âge** (30% à 60 ans)
- **NB :** Lithiase médicamenteuse possible (**Céphalosporine de 3ième génération***)*
- **NB 2 : Triade de Saint** : Diverticulose colique + lithiase + hernie hiatale

Diagnostic

- ## *Clinique*

➢ **Lithiase vésiculaire non compliquée asymptomatique : 80 %**

- **80% des cas,** découverte fortuite sur ASP si radio-opaque ou sur une échographie.

➢ **Lithiase vésiculaire non compliquée symptomatique = colique hépatique : 15 %**

- **La mobilisation des calculs constitue un obstacle mécanique passager et entraine une distension [Q] soudaine de la VB et/ou des voies biliaires.**
- **Douleur = colique hépatique**
  - Début brutal[Q], d'emblée maximale ou très rapidement progressive
  - Constante sur env 2-3 h (<**6h**) puis diminuant graduellement sur 90 min pr ne laisser qu'un vague malaise.
  - De siège épigastrique[Q] ou de l'HCD[Q] irradiant : vers le dos (transfixiant) et la pointe de l'omoplate droite[Q] en bretelle, l'épaule droite[Q], le long du bras ou ds le cou (via nerfs splanchniques)
  - Violente à type de contracture, torsion avec paroxysmes
  - Inhibant la respi à l'inspiration[Q]
  - Possible facteur déclenchant : repas riche en graisse, chocolat, œuf
- **Accompagnée de nausées, vomissements[Q] ds 2/3 des cas**
- **Signes négatifs ! ! ! => pas de fièvre, pas d'ictère**[Q]
- **Examen physique**
  - Parfois **normal**
  - **Dl à la palpation de l'HCD**[Q] (le + svt) avec probable **signe de Murphy** : Sur un malade en décubitus dorsal, l'inspiration profonde est bloquée par la dl provoquée par la palpation de l'HCD
  - Palpation d'une **grosse vésicule indolore** (<10%) = **hydrocholécyste** par enclavement d'un calcul ds le collet de la VB ou dans le canal cystique
  - **Signes négatifs** : Pas de défense [Q], ni de contracture avec touchers pelviens normaux

- ## *Diagnostics différentiels*

- **IDM inferieur avec cortège vagal (! ! ! !)**
- **Colique néphrétique droite** (dl lombaire à irradiation descendante)
- **Ulcère gastroduodénal :** Dl à type de crampe, rythmée par les repas (« faim douloureuse »)
- **Hépatalgies** virales, toxiques, congestives (IVD)
- **Pneumopathie de la base droite**
- **Colopathie fonctionnelle**

- ## *Biologie : NFS (pas d'hyperleucocytose), Bilan hépatique normal* [Q]

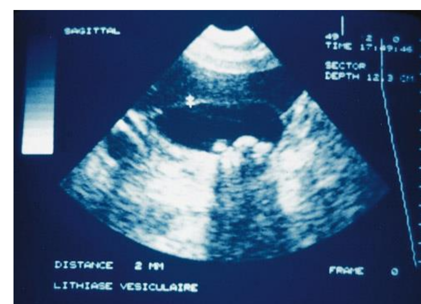
- ## *Imagerie*

➢ **Rx ASP debout de face**

- **Calculs radio-opaques (20%)** parfois si calcifiées se projettent en regard de D12 ou L1.
- **Iléus réflexe**

➢ **Echographie hépato biliaire chez un malade à JEUN** : parfois normale [Q]

- **Très sensible et spécifique** pr le diagnostic de lithiase vésiculaire (> 95 % de Se), moins bonne pour celui de lithiase de la VBP[Q] notamment lorsque celle ci n'est pas dilatée.
- **Visualise le VB et les VBEH ET IH :**
  - Aspect typique: **hyperéchogénicité intravésiculaire**[Q] déclives + **cône d'ombre hypoéchogène**[Q] **acoustique postérieur** + **mobile**[Q]
  - **Sludge** = « boue biliaire » correspondant à la sédimentation de microlithiases
  - **Signes négatifs** : **paroi VB ≤ 2mm et VBP ≤ 7 mm et absence de dilatation des VBIH**
- **Aspect foie, reins, pancréas**



➢ **Echoendoscopie sous AG**

- Sensibilité ds le dgstic de lithiase de VB est env 100 %.
- Ms intérêt minime, l'écho suffit à porter le diagnostic.
- **Recherche de microlithiase** [Q] devant une symptomatologie clinique fortement évocatrice de lithiase biliaire sans calcul échographiquement visible.
- **Permet l'examen du cholédoque à la recherche d'une lithiase de la VBP** (associée ou non à une lithiase vésiculaire) avec une Se et une Spé > 95 % [Q 1999]

➢ **Cholécystographie orale ou cholangiographie IV :** ne se font plus

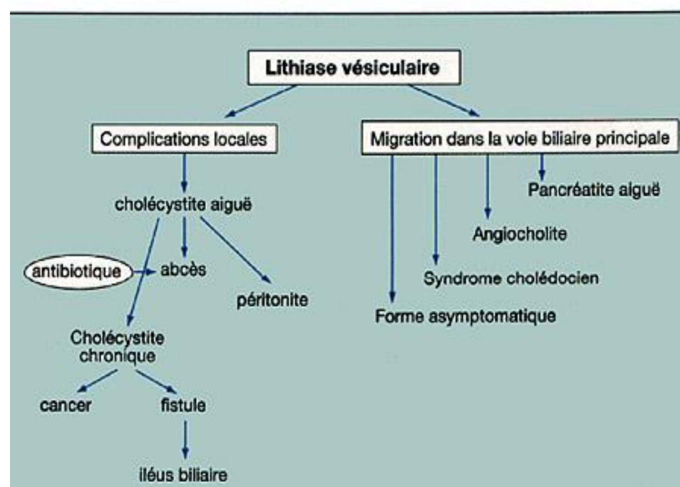
Traitement

- **Lithiase vésiculaire asympto** : abstention thérapeutique et pas de surveillance
  - **Sf enfants porteur d'une anémie hémolytique chronique** (drépanocytose, …)
  - **La lithiase de la VBP asymptomatique est elle traitée** [Q]**.**

- **La lithiase symptomatique doit être traîtée** (colique hptq [Q] ou complications)
  - ➢ **Ttt de la crise de colique hépatique**
    - **Symptomatique**
      - **D**iète
      - **R**epos au lit
      - **A**ntispasmodiques[Q] IV: Phloroglucinol **Spasfon**®,
      - **A**ntalgique : Témonium **Viscéralgine simple®** (forme associant les 2 : Visceralgine forte®, Avafortan®). Parfois morphinique, bien que ces produits augmentent la pression ds les voies biliaires.
      - **A**ntiémétique : métoclopramide primpéran®
      - **V**essie de glace sur abdomen
    - **Ttt étiologique**
      - **Médical** : Dissolution par des acides biliaires : acide ursodésoxycholique[Q] **Delursan**®, **Ursolvan**®
        - **INEFFICACE** : échec à 1 an > 50 %, récidive ds 30 % des cas nécessitant une surveillance annuelle
        - **Indication limitée aux CI de la chirurgie**
        - Durée du ttt: **1 an minimum**
        - **CI nombreuses** [Q++++ <1991]
          - Calculs radio-opaques **calcifiés**[Q] et **pigmentaires**[Q] **> 2 cm**[Q]
          - Vésicule **non fonctionnelle**[Q] = exclue[Q] radiologiquement = **non opacifiée**[Q] en cystographie
          - Coliques hptqs **fréquentes** trop **nombreuses**[Q]
          - Cholécystite **aigue**[Q]
          - **Grossesse**[Q]
      - **Lithotritie extracorporelle** (fragmentat° des calculs par US ou choc suivie d'un ttt dissolvant) : abandonnée du fait des échecs. Possible ds les lithiases intrahptq [Q], cholédociennes [Q] et vésiculaires isolées [Q 1989]
      - **Ttt de choix = traitement chirurgical : cholecystectomie**[Q] **sous coelioscopie :** (® opératoire minime [Q])
        - **Méthode de référence** (95%), elle doit être systématiquement associée à une **cholangiographie perop** afin de vérifier la vacuité du cholédoque.
        - Prévenir le patient du **risque de conversion** en laparo (5%)
          - Par voie sous costale droite
          - Aussi associée à une cholangiographie perop
          - Canulation du cystique, élimine calculs de la VBIH
        - **Avantages** de la coelio : pas de cicatrice, pas de dl ni de complications pariétales, reprise alimentaire précoce, hospit brève, reprise activité rapide
        - **Analyse de la pièce opératoire** (obligatoire)

.

Lithiase vésiculaire



***Source** : Fiche RDP, Impact 1997, RDP, conf Brunet, Medifac, http://gastroresource.com/GITextbook/fr/Default.htm, QCM Intest 2000*

Complications de la lithiase biliaire Q366

Lithiase VBP, Cholécystite aiguë, Pancréatite aiguë, Angiocholite, Cirrhose biliaire

5% des lithiases sont découvertes au stade compliqué

Complications de la lithiase vésiculaire

- **Cholécystite aiguë et ses complications**

➢ Physiopath

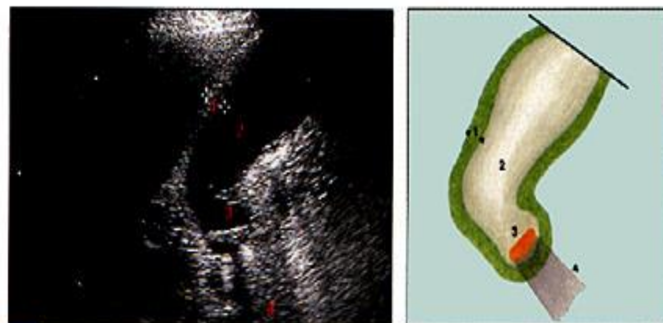
- **Lithiase VB => blocage d'un calcul ds canal cystique empêchant la vidange de la VB =>** inflammation locale + sécrétion active de la paroi => augmentation de la pression ds la VB => mise sous tension de la VB pleine de mucus = **hydrocholécyste** => Suppuration de la VB et son contenu => **cholécystite aïgue** qui peut rétrocéder Q ou entrainer une ulcération pariétale avec formation de micro-abcès = **pyocholécyste** Q => thrombose des vx pariétaux = **cholécystite gangréneuse** Q => perforation dans le péritoine ou ds un organe de voisinage => **péritonite** Q …

➢ Hydrocholécyste

- **Clinique**
  - Crise de colique hépatique intense (pas d'ictère, pas de fièvre)
  - Grosse VB Q perçue ds HCD , pas de défense
- **Bilan bio N, pas sd infectieux**
- **Diagnostic echographique**
  - Visualise un **calcul enclavé** ds jabot
  - Grosse VB sous tension à paroi fine et contenu homogène
  - Indication opératoire formelle Q

➢ Cholécystite aigue lithiasique

- **Complication grave** (mortalité = 5%) : complication la + fqte des lithiases biliaires Q
- **Clinique : crise de colique hépatique** Q **fébrile > à 38,5°C** Q
  - ***Terrain*** : Svt ATCD de lithiase connue, femme Q
  - ***Colique hptq*** : le + svt dl épigastrique (2/3), irradiation en hémi-ceinture à Dte Q, N et Vomissements associées
  - ***Sd infectieux*** : tachycardie, langue saburrale, fièvre > 38°5 Q
  - ***A l'examen*** : signe de Murphy Q + **défense** Q pariétale localisée ± grosse vésicule Q. PAS D'ICTERE Q
- **Biologie**
  - **HLPN** + Bilan hépatique N (Pas de cholestase)
  - **HAA parfois +**
- **Echographie abdo hépato biliaire en 1ière intent°**
  - Confirme le diagnostic
  - Calculs vésiculaires Q ,VB augmentée de volume
  - **Epaississement de la paroi** Q **: > 4 mm avec aspect en double contour**
  - **Murphy échographique** Q
  - Pas de dilatation de la VBP, ni des VBIH Q
  - Se et spé > 95% . La lithiase ne fait pas le diagnostic de cholécystite aigue et une VB N n'élimine pas le diagnostic.



I Cholécystite aiguë lithiasique. Échographie abdominale. Noter l'épaississement de la paroi (1), mesurée ici à 9 mm, de la vésicule (2) qui contient un calcul (3) générant un cône d'ombre (4).

- **ASP debout-couché de face:** Calculs calcifiés et permet d'éliminer les diagnostics différentiels :
  - Absence de niveaux liquides (occlusion), de pneumopéritoine (péritonite).
- **Complications de la cholécystite aiguë :** 20 % des cholécystites. Sinon ds 80% l'évolution est favorable sous ttt.
  - **Pyocholécyste**
    - Tableau d'hydrocholécyste avec signes infectieux marquées : **T° 40°C + AEG**
    - Grosse VB palpable + défense HCD + Sd infectieux bio
    - Echo : calcul enclavé, VB volumineuse en rétention à **contenu hétérogène**
  - **Cholécystite gangréneuse = emphysémateuse** (rare) = infections à germes anaérobies
    - Gaz dans la paroi de la VB sur l'ASP ou echo
  - **Péritonite biliaire**
    - **Plastron vésiculaire** = péritonite plastique localisée (assez fréquent) : réaction inflammatoire périvésiculaire liée à évolution vieillie d'une cholécystite aïgue = accolement du grand épiploon responsable d'une masse mal limitée de l'HCD avec infiltration pariétale.
    - **Abcès sous phrénique** Q **et sous hépatique**
    - **Péritonite généralisée** Q **:** Par perforation vésiculaire
    - **Cholécystite chronique** => Fistules bilio-digestives (iléus biliaire) et bilio-biliaires **;** calculo-cancer

➢ Traitement de la cholécystite aïgue

- **But :** Eradiquer l'infection et sa cause
- **Médical**
  - Hospitalisation en chir
  - Repos digestif, à jeun, VVP
  - Antispasmodiques, glace sur le ventre, antalgiques
  - Aprés les **HAA, bi**ATB[Q] parentérale active sur les BGN / anaérobies à **forte élimination biliaire**
    - **C3G** : **Ceftriaxone** Rocéphine® 2g/24h et si allergie : FQ : péfloxacine Péflacine®
    - **Nitro-imidazolé** : **métronidazole** Flagyl® 2g/24h ou Ornidazole Tibéral®
  - Bilan pré-op
- **Chirurgical**
  - **Cholécystectomie**[Q] **en « urgence »** [Q] (**ds les 48h**) **par coelioscopie hors CI**
    - Traite la complication et la maladie lithiasique
    - Avec **ponction de bile => bactério et mise en culture**
    - Avec **analyse anapath** de la VB
    - Possible chirurgie en urgence par laparotomie si péritonite ou choc septique
    - **Cholangiographie peropératoire** [Q] systématique
  - **Drainage percutané échoguidé sous AL**
    - Réalise une cholécystostomie de décompression et permet un prélèvement de bile
    - Opacification de la voie biliaire accessoire et de la VBP
    - Alternative provisoire à la chir, pour passer un cap chez sujet à risque mais prévoir une cholecystectomie à distance
- **Indications**
  - **Hydrocholécyste**
    - Cholécystectomie[Q++] en urgence
    - Si CI opératoire immédiate : drainage percutané
  - **Cholécystite aïgue**
    - **Vue tôt sans CI à chir** : **HAA** + **ATB** + **cholécystectomie** en urgence [Q+++] + **arrêt ATB en postop**
    - **Vue tard ou CI à chir** : **ATB** 5 jours IV + 10 jours per os + **surveillance** + **cholécystectomie à distance**
    - Si calcul enclavé près ampoule de Vater vu en cholangio => sphinctérotomie [Q]
  - **Pyocholécyste**
    - **Vue tôt sans CI à chir** : **HAA** + **ATB** + **cholécystectomie en urgence** + **arrêt ATB en postop**.
    - **Vue tard ou CI à chir** : **ATB** 5 jours IV + 10 jours per os + drainage percutané

• Complications de la cholécystite chronique

➢ Fistules bilio-biliaires = « Sd de Mirizzi » = Communication entre VB et VBP

- **Diagnostic clinique**
  - Ictère rétentionnel à BC (selles décolorées et urines foncés) avec **vésicule palpable**
  - Pas d'AEG (diag. différentiel de l'ictère néoplasique)
- **Bio :** Cholestase ictérique et cytolyse hépatique
- **Echo + TDM ± CPRE et/ou echo endoscopie**
  - Remaniements au niveau VB avec calcul enclavé ds le jabot et dilatation des VBIH et VBEH
- **Ttt = laparo en urgence**

➢ Fistules bilio-digestives (dues à de volumineux calculs vésiculaires)

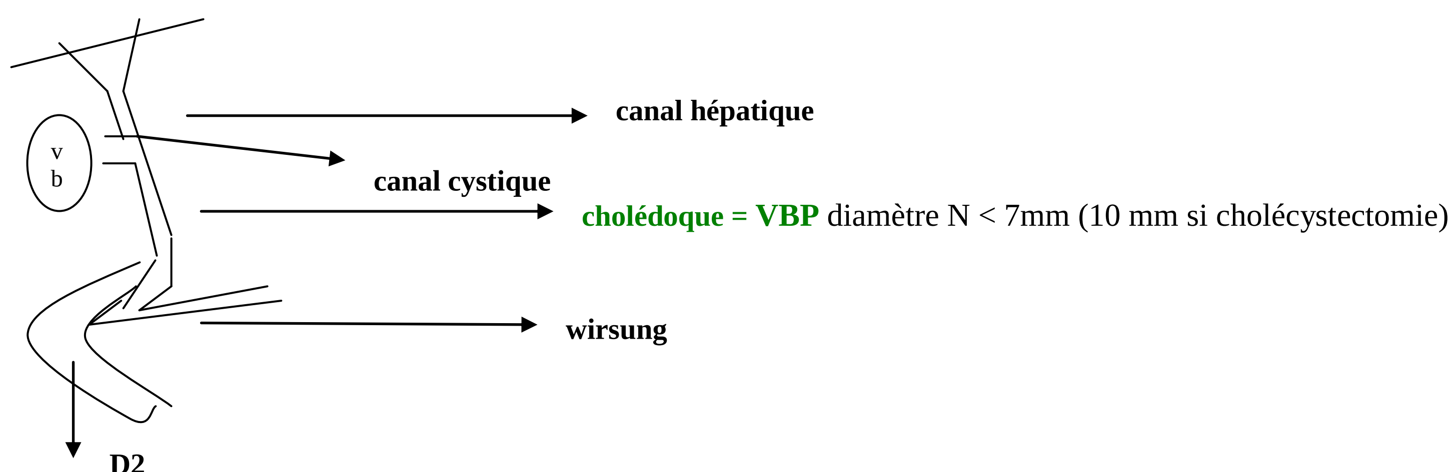
- **Fistules cholecystoduodénales** : communication entre la VB et le duodénum [Q]
  - Clinique : Asymptomatique le + svt parfois sd dlx de l'HCD, rarement des accès fébriles
  - Diagnostic positif
    - **ASP** : **Aérobilie**[Q] centrée sur région hépatique pathognomonique
    - **Echo** : Signe de cholécystite chronique = fibroatrophie (?) avec disparit° d'une lithiase antérieure[ment] connue
    - **Aérobilie peut géner => TDM**
  - Si asympto : pas de ttt
  - Complications
    - **Iléus biliaire** [Q] (NB : ce n'est pas une complication de LVBP[Q])
      - Occlusion intestinale aigue du grêle par un calcul accouché ds duodénum, au niveau iléon terminal[Q]
      - Opacité calcique ds la FID sur ASP
    - **Sd de Bouveret**
      - Occlusion intestinale haute au niveau duodénal par un calcul accouché et bloqué ds celui-ci
      - Laparo + cholecystectomie + réparation duodénale

- **Fistules cholécystocoliques :** communication entre VB et **angle colique D**
  - **Clinique** : Episode ***diarrhéique*** par maldigestion (insuf en sels biliaires) avec ***sd dlx et fébrile à répétit°*** (HCD)
  - **Paraclinique** : ***Bio N*** hors poussée infectieuse récente, ***Rx*** : **aérobilie**Q, ***TDM abdo + lavement baryté***
  - **Ttt chir** car risque infectieux majeur

➢ **Cancer vésiculaire**Q **ou calculo-cancer** (rare) : **Adénocarcinome (90% des cas)**
- **Cz une F de > 60 ans (S/R = 4) : lithiase volumineuse (>3 cm) + vésicule porcelaine ± cholécystite chronique**
- Extension rapide vers le hile et le pédicule hépatique : ictère svt révélateur avec AEG
- Inaccessibilité chirurgicale
- **Mauvais pronostic :** survie < 12% à 5 ans
- **Cholécystectomie prophylaxique SSI VB porcelaine** Q (= incrustation calcique pariétaleQ)

• NB : Cholécystite aigues non lithiasique
- **Cancer du canal cystique**
- **Septicémie à BGN, Salmonelle après une chirurgie lourde, état de choc** (nutrition parentérale totale)
- **Grossesse**
- **Sida :** CMV et cryptosporidies

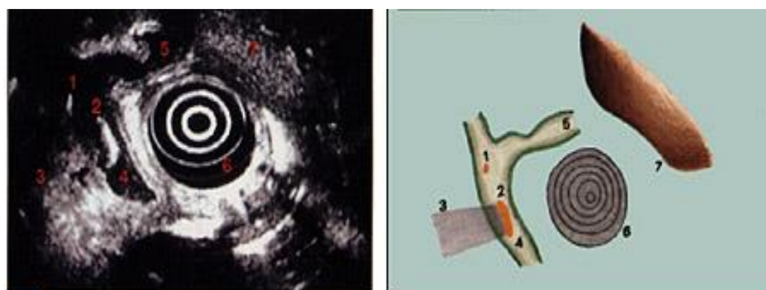
Lithiase de la voie biliaire principale et ses complications



• Lithiase VBP
➢ **Blocage d'un calcul dans la VBP secondaire à sa migration par le canal cystique** (10% des lithiases vésiculaires) : **complications graves => tte lithiase de la VBP doit être traitée même si asympto** Q : risque de rétention biliaire chronique et de cirrhose biliaire secondaireQ

➢ **Clinique :**
- **Svt asympto** Q+++ **ou** découverte au cours d'une cholécystectomie ± ictère nuQ

➢ **Imagerie**
- **Echo transpariétale**
  - En 1ière intention ds bilan des LVBP
  - **Lithiase VB + dilatation VBP (incsteQ)**
  - Calcul de la VBP difficilement vu
- **Echo-endoscopie**
  - Examen le + performant pour diagnostic de LVBP : Spe et Se > 95% même si très petite (2 mm)



5 *Lithiase de la voie biliaire principale (VBP) : échoendoscopie. Deux petits calculs (1, 2), dont un génère un cône d'ombre (3) sont visibles dans le cholédoque (4). Le canal cystique (5) est visible. Noter l'image de la sonde (6) dans le duodénum, et le foie (7).*

- **Cholangio-IRM**
  - Cartographie biliaire et du wirsung
  - Innocuité totale
  - Même performance que l'écho endo mais à un coût élevé et une faible disponibilité
- **Cholangio pancréatographie rétrograde par duodéno endoscopie = CPRE**
  - Opacification par voie rétrograde de la VBP, permet le **diag** de calcul et à un interêt **thérapeutique** : sphinctérotomie endoscopique
- **TDM abdo,** seulement pour diag différentiel chez patients ictériques (néo ?)

• Forme typique d'ANGIOCHOLITE AIGUE lithiasique simple

- **Blocage d'un calcul ds VBP à l'o.d'une « <u>bactériémie</u> » à point de départ biliaire : infection de la VBP**[Q]
- **Germes digestifs**
  - **Aérobies :** BGN : Klebsielle, E.Coli
  - **Anaérobies :** Bactéroïdes Fragilis
- **Diagnostic clinique** [Q+++]
  - **Triade symptomatique : D – F – I ds l'ordre = triade chronologique de <u>Villars</u>** ou de **<u>Charcot</u> en moins de 72 h**
    - **Douleur**[Q] de l'HCD (colique hépatique)
    - **Fièvre** à 39-40°C[Q]
    - **Ictére rétentionnel fluctuant** cutanéo-muqueux retardé[Q]
  - **HMG indolore sans IHC, ni HTP**
  - **Murphy svt –, pas de grosse VB**[Q+] => argument pour origine lithiasique
  - **Sepsis**
- **Paaclinique**
  - **Bilan hépatique perturbé**
    - Cholestase ictérique = bili, PAL[Q], γGT[Q], 5' nucléotidase[Q] <u>augmentées</u>
    - Cytolyse transitoire fréquente[Q]
    - Amylase N ou < 2 N
  - **Sd infectieux**
    - HLPN franche, VS et CRP élevées
    - HAA [Q] (+ svt[Q] , ds 60% à E.coli stt)
  - **Bilan d'hémostase :** recherche diminution du TP par baisse absorption vit.K
  - **Bilan rénal : urée, créat, GDSA** => à la recherche d'une **<u>angiocholite ictéro-urémigène</u>**
  - **Bilan préop dt ECG**
  - **Imagerie ++++ : échoG , écho-endoscopie, cholangioIRM** (cf LVBP)

- **Formes cliniques**
  - **Formes** <u>douloureuse, fébrile ou ictérique</u> **isolées**
  - **Angiocholite aiguë ictéro-urémigène (rare)**
    - Sd septicémique grave avec S de choc toxi-infectieux et apparition d'une IRA[Q] organique oligo-anurique, brutale
    - **Urgence tttiq** => décompression de la VBP après stabilisation hydroélectrolytique et ATB, par sphinctérotomie endoscopique en 1^{ière} intention[Q] ± dialyse
  - **Miliaire hépatique :** Abcés multiples hépatiques
  - **Pancréatite aigue biliaire : Q 359**
    - Complication d'un accident de migration : expulsion du calcul vers le duodénum à travers l'ampoule de Vater : blocage => **pancréatique aiguë qui évolue pr son propre compte**.
    - **Clinique** (Cullen et Grey-Turner) et **biologie** (score de Ranson) + signe de cholestase
    - **Score de Blamey** (> 3) : ALAT > 2N + Pal > 300 + Amylase > 4000 UI+♀ > 50 ans **APAF 2345**
      ou seulement ALAT > 3N (forte VPP = 95%) => en faveur de l'origine biliaire de la PA
    - **Morpho => étiologique**
      - Echo transpariétale : pr le diag étiologique : lithiase, sludge
      - Echo-Endoscopie : diag étiologique : micro-cristaux de cholestérol ds bile cholédocienne, papille inflam
      - Si < 72h : indication à une CPRE avec sphincterotomie en urgence seulement si PA grave.

- **Traitement**

➢ **Lithiase de la voie biliaire principale simple et compliquée**

- **But : assurer la vacuité du cholédoque et éviter le risque évolutif en angiocholite aigue ou d'une PA.**
- **Moyens**
  - **Chir** [Q] **par laparo ou coelio**
    - A distance et à **froid** sous AG avec antibioprophylaxie
    - **Abord** : coelio ou laparo sous costale Dte
    - **Temps explorateur** : prélèvement bacterien des épanchements
    - Extraction des calculs par **cholecystectomie**[Q] (+anapath) + **choledocotomie**[Q]
    - **Cholangiographie perop**[Q] pr contrôle de la vacuité cholédocienne
    - Toilette péritonéale
    - Fermeture sur **drain externe** : « drain de **Kehr** [Q] » (de VBP jusqu'à paroi abdo[Q])
    - Fermeture plan par plan
    - **Contrôle à J10 de la vacuité de la VBP par le drain**
    - **Correction hémostase par apport de vit K en IV**
  - **Sphinctérotomie endoscopique pdt CPRE**
    - Après **opacification** rétrograde, **Section** du sphincter d'oddi
    - **Extraction** des calculs **spontanée ou par ramonage** par sonde + **prélèvement de bile pour bactério** + mise en place d'un drain naso-biliaire, cholécystectomie ds un 2ième temps
    - Cq = Aérobilie [Q]

- **Indications**
  - **Lithiase non compliquée**
    - **Chir = Jeune**[Q]
    - **CPRE = Agé**[Q]**, lithiase VBP résiduelle**[Q]
  - **Angiocholite aiguë lithiasique = URGENCE CHIRURGICALE (+/- différée de 48h pr cf hippocrate)**
    - **H en chir ou réanimation médicale**
    - **Conditionnement**
      - Repos digestif, à jeun, SNG en aspiration douce, VVP, O2 nasal, sonde vésicale, monitorage
    - **Correction tble crase sanguine + ttt du choc si besoin**
    - **Ttt de la colique hptq** : Antispasmodiques, glace sur le ventre, antalgiques
    - Aprés HAA : **biantibiothérapie** [Q] parentérale active sur les BGN / anaérobies à **forte élimination biliaire**
      - C3G : **Ceftriaxone** Rocéphine® /Si allergie : péfloxacine Péflacine®
      - + Aminosides : **Amiklin** 1 inj IV/j pdt 48h
      - Relais per os par **Rocéphine-Flagyl**
    - **Bilan pré-op**
    - **Sphinctérotomie endoscopique en URGENCE : indication claire de la SE** (conf de consensus) L'autre indication est l'ictère obstructif.
    - **Cholécystectomie ds 2° tps à distance à froid** [Q]

➢ **Lithiase + Pancréatite aiguë**

- **1** = ttt de PA
- **2** = si délai < 72h : CPRE pour évacuer calcul enclavé si dilatation VBP, pas si microlithiases.
- **3** = cholecystectomie à distance

➢ **Lithiase résiduelle**

- Chez un patient déjà cholecystectomisé, découverte d'une LVBP
- Ttt : sphinctérotomie endoscopique

➢ **Empierrement cholédocien**[Q]

- **> 10 calculs ds la VBP**
- Surtt chez le sujet agé
- Ttt identique à la LVBP non compliquée

➢ **Lithiase intra-hépatique**

- Complique des malformations anatomiques ou en amont d'une sténose
- Accidents infectieux à répétition
- Parfois hépatectomie nécessaire

Source : Fiches Rev Prat, impact, medline thérapeutique, conf brunet,rdp, MediFac, QCM intest 2000

Lés° prédisposant K de l'œsoπ : OH-tabac, EBO sur RGO, Achalasie (mégaoesoπ), caustique et thermique, radioT, Plummer-Vinson, sclérodermie et l'hyperkératose palmoplantaire familiale (Tylose). **Si dysphonie et K oesoπ :** lésion du nerf récurrent **gauche. Hyperalimentation préop !!!**

Syndromes à connaitre	Moyen mnémotechnique
Plummer-Vinson :♀, 50 ans, anémie ferriprive + achalasie gastrique + dysphagie => repli membra^{neux} face ant œsoπ ss muscle cricopharyngien > bride circulaire > Surv car prédispose à un K de la bouche de l'œsoπ. **Chir K oesoph** (Lewis-Santy : bas ; Akiyama : haut)	

SCORE DE RANSON (GRAVE > 3)

A l'entrée

- **G lycémie > 11 mM / L**^Q (sf diabète)
- **A ge > 55 ans**^Q
- **L eucocyte ≥ 16 000 /mm³** ^Q
- **L DH** > 350 U.L⁻¹ ou > **1.5 N**
- **AS AT**> 250 U.L⁻¹ ou > **6 N** ^Q
- **S** => comme thomas , the Reanimator

A 48 h

- **P aO² < 60 mmHg**^Q
- **U rée** augmentée de **+1,8 mM / L**
- **B ase : déficit de + de 4 mM / L**=> Acidose^Q
- **L Séquestration** liquidienne **> 6 L**
- **I Hématocrite** diminué **de + de 10 %**
- **C alcémie < 2 mM / L**^Q => hypocalcémie^Q

Chaque item a une valeur égale à 1 .

Balthazar		
Inflammat° pancréatiq / péripancréatiq		**Nécrose pancréatique** Partie nécrosée prenent pas contraste
Grade A	Pancréas normal (0pt)	
Grade B	Elargissement focal ou diffus du pancréas (1pt)	Pas de nécrose (0pt)
Grade C	Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique (2 pts)	Nécrose < 30% (2 pts)
Grade D	Coulée péri pancréatique unique 3pt	Nécrose 30-50 % (4pts)
Grade E	Coulées multiples ou présence de bulle de gaz au sein d'1 coulée (4pts)	Nécrose > 50 % (6 pts)

Index de sévérité au TDM **: <3** mortalité : 3% ; **4-6** mortalité : 6%, > **7** mortalité : 20 %

Score de Blamey (**> 3**) : ♀ **> 50 ans + ALAT > 2N + Amylase > 4000 UI+ Pal > 300** ou **ALAT > 3N** (forte VPP = 95%) => en faveur de l'origine biliaire de la PA

Oedemateuse : Ranson <3, balthazar = A **Nécrotiq** : Ranson >=3, balt > A

Colique hépatique : Dl, murphy, e < 2 mm
Cholécystite A : Dl + fièvre+murphy+défense avec e > 4 mm + HLPN
LVBP : aSympto ou Dl + ictère , dilatat° VBEH > 7 mm (10 mm si cholécystectomie)
Angocholite A : D+F+ictère, rare murphy, dilat VBEH > 7/10 mm + perturbat° TBH+ HLPN

Traitement

Coliq hptq : A jeun, aspi, antalg, antispasm, vessie
Cholécystit:id + Roceph/Flagyl+Cholecystectomie à chaud, en urgence (48h)
LVBP non compliquée : sujet jeune chir, agé sphincterotomie endoscopique
Angiocholite A : Id + ATB+ Sphincterotomie

Sous AG avec antibioprophylaxie, ; abord : coelio ou laparo sous costale Dte
Temps explorateur : prélèvement bacterien des épanchements
Extraction des calculs par cholecystectomie^Q (+anapath) + choledocotomie^Q
Cholangiographie perop^Q pr contrôle de la vacuité cholédocienne
Toilette péritonéale et fermeture sur drain de Kehr ^Q (de VBP jusqu'à paroi abdo^Q)
Fermeture plan par plan
Contrôle à J10 de la vacuité de la VBP par le drain
Correction hémostase pare apport de vit K en IV

Syndromes à connaitre	Moyen mnémotechnique
S de Cullen : Ecchymose péri-ombillicale ds Pancréatite A **S de Grey-Turner** : Ecchymose des flancs ds Pancréatite A **Triade de Villars ou de Charcot** : Dl-F-Ictère ds angiocholite A **Sd de Mirizzi** : Fistule biliobiliaire (VB et VBP) : ictère rétentionnel avec dilatation VBIH et VBEH. **Sd de Bouveret** : Occlusion intest hte duodénale sur calcul complique une fistule VB-duod (différent iléus biliaire = iléal) **Triade de Saint** : Diverticulose + hernie hiatale + lithiase vésiculaire	**3 tableaux « atypiques »** à évoquer dvt dl abdo : **ISA**, **hypercalcémie** et **acidocétose diabétique révélatrice**.
